COMPTES RENDUS DES SÉANCES

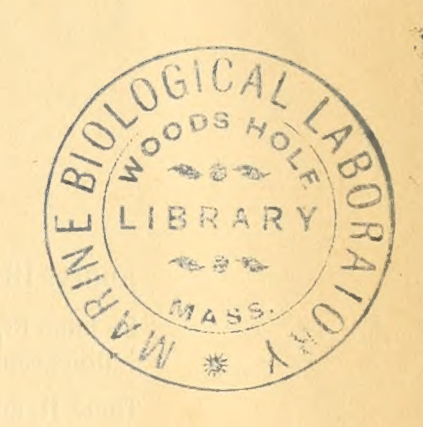
ET

MÉMOIRES

DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT L'ANNÉE 1858.

V



CHEZ LES MÊMES LIBRAIRES.

COMPTES RENDUS DES SÉANCES ET MÉMOIRES

DE LA

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE.

PREMIÈRE SÉRIE.

Années 1849 à 1853. Paris, 1850—1854. 5 volumes in-8° avec planches.

Le tome Ier, année 1849, Paris 1850, in-8° de 206—170 pages, avec 4 planches lithographiées, est épuisé.

Tome II, année 1850. Paris, 1851. In-8° de 203—258 pages, avec 3 planches lithographiées. Épuisé.

Tome III, année 1851. Paris, 1852. In-8° de 166—284 pages, avec 5 planches lithographiées.

Tome IV, année 1852. Paris, 1853. In-8° de 192—514 pages, avec 7 planches lithographiées.

Tome V, année 1853. Paris, 1854. In-8° de 173—347 pages, avec 8 planches lithographiées.

DEUXIÈME SÉRIE.

Années 1854—1857.

Tome 1er, année 1854. Paris, 1855. In-8° de 175—366 pages, avec 9 figures intercalées dans le texte, et 6 planches lithographiées.

Tome II, année 1855. Paris, 1856. In-8° de 160—393 pages, avec 3 planches lithographiées.

Tome III, année 1856. Paris, 1857. In-8° de 253—495 pages, avec 9 planches lithographiées et figures intercalées dans le texte.

Tome IV, année 1857. Paris, 1858. In-8° de 189—334 pages, avec 2 planches lithographiées et figures intercalées dans le texte.

Prix de chaque volume : 7 fr.

COMPTES RENDUS DES SÉANCES

ET

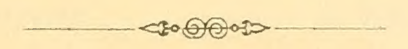
MÉMOIRES

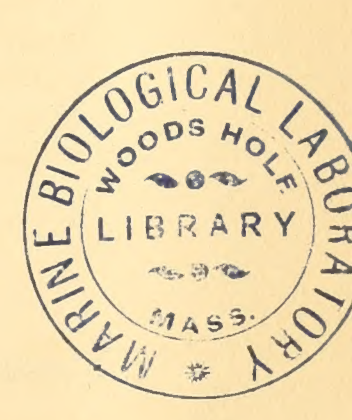
DE LA

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE.

TOME CINQUIÈME DE LA DEUXIÈME SÉRIE.

ANNÉE 1858.





PARIS.

CHEZ J.-B. BAILLIÈRE ET FILS,

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE IMPÉRIALE DE MÉDECINE,

RUE HAUTEFEUILLE, 19.

LONDRES, NEW-YORK,

Hippolyte BAILLIÈRE, 219, Regent-Street. H. et Ch. BAILLIÈRE frères, 440, Broadway.

MADRID, C. BAILLY-BAILLIÈRE, calle del Principe, 11.

1859

MEMBRES ASSOCIÉS.

MM. Agassiz.
Baër (de).
Bennett (Hughes).
Bright (Richard).
Dufour (Léon).
Dujardin.
Gurlt (Ernst-Friedrich).
Lebert.
Liebig (Justus).
Mohl (Hugo).

MM. Müller (J.).
Owen (Richard).
Paget (James).
Panizza (Bartolomeo).
Pouchet.
Rathke.
Retzius.
Sédillot.
Valentin.
Wagner (Rudolph).

MEMBRES TITULAIRES.

MM. Balbiani.
Béraud.
Berthelot.
Blot.
Bouley.
Bourguignon.
Broca.
Brown-Séquard.
Charcot.
Dareste.
Davaine.
Faivre.
Follin.
Germain (de Saint-Pierre).
Giraldès.
Godard (Ernest).
Goubaux.
Gubler.
Guillemin.

MM. Hiffelsheim.
Hirschfeld (Ludovic).
Houel.
Jacquart (Henri).
Leblanc (C.).
Le Bret.
Leconte.
Le Gendre.
Lorain (Paul).
Moreau (Armand).
Rayer.
Regnault.
Robin (Charles).
Rouget.
Sappey.
Soubeiran (J.-L.).
Verdeil.
Vulpian.

MEMBRES CORRESPONDANTS NATIONAUX.

MM. Beylard. . . . . à Paris.
Blondlot. . . . . à Nancy.
Chaussat . . . . à Aubusson.
Coquerel. . . . . à Toulon.
Courty. . . . . à Montpellier.
Desgranges. . . . . à Lyon.
Deslongchamps. . . . . à Caen.
Dufour (Gustave). . . . . à Paris.
Dugès. . . . . à Guatémala.
Duplay. . . . . à Paris.
Ebrard. . . . . à Bourg.
Gosselin. . . . . à Paris.
Guérin (Jules). . . . . à Paris.
Ehrmann. . . . . à Strasbourg.
Huette. . . . . à Montargis.
Jobert (de Lamballe). . . . . . à Paris.
Lecadre. . . . . au Havre.
Leudet (Émile). . . . . à Rouen.
Martins. . . . . à Montpellier.
De Méricourt. . . . . à Brest.

MEMBRES CORRESPONDANTS ÉTRANGERS.

Grande-Bretagne.

MM. Berkeley (M.-J.). . . . . à Kings-Cliff.
Bowman (W.). . . . . à Londres.
Carpenter (W.-B.). . . . . à Londres.
Goodsir (John). . . . . à Édimbourg.
Grant (R.-E.). . . . . à Londres.
Jacob (A.). . . . . à Dublin.
Jones (Bence). . . . . à Londres.
Jones (Wharton). . . . . à Londres.
Maclise. . . . . à Londres.
Marcet. . . . . à Londres.
Montgomery. . . . . à Dublin.
Nunneley. . . . . à Leeds.
Queckett. . . . . à Londres.

MM. Redfern. . . . . à Aberdeen.
Sharpey. . . . . à Londres.
Simon (John). . . . . à Londres.
Simpson. . . . . à Édimbourg.
Thomson (Allen). . . . . à Glasgow.
Todd (R.-B.). . . . . à Londres.
Toynbee. . . . . à Londres.
Waller. . . . . à Londres.
Williamson. . . . . à Londres.

Allemagne.

MM. Bischoff. . . . . à Munich.
Brücke (Ernst). . . . . à Vienne.
Carus (V.). . . . . à Leipsick.
Dubois-Reymond. . . . . à Berlin.
Henle. . . . . à Gœttingue.
Hering. . . . . à Stuttgardt.
Hofmeister. . . . . à Leipsick.
Hyrtl. . . . . à Vienne.
Kœlliker. . . . . à Würzbourg.
Lehmann. . . . . à Leipsick.
Ludwig. . . . . à Vienne.
Mayer. . . . . à Bonn.
Meckel (Albert). . . . . à Halle.
Rokitansky. . . . . à Vienne.
Siebold (C. Th. de). . . . . . . à Munich.
Stannius. . . . . à Rostock.
Stilling. . . . . à Cassel.
Virchow. . . . . à Würzbourg.
Weber (Wilhelm-Eduard). . . . à Gœttingue.
Weber (Ernst-Henrich). . . . . à Leipzick.

Portugal.

M. De Mello. . . . . à Lisbonne.

Belgique.

MM. Gluge. . . . . à Bruxelles.
Schwann. . . . . à Liége.
Spring. . . . . à Liége.
Thiernesse. . . . . à Bruxelles.

Danemark.

M. Hannover. . . . . à Copenhague.

Suède.

M. Santesson. . . . . à Stockholm.

Hollande.

MM. Donders. . . . . à Utrecht.
Harting. . . . . à Utrecht.
Schrœder van der Kolk. . . . . à Utrecht.
Van der Hœven. . . . . à Leyde.
Vrolik. . . . . à Amsterdam.

Suisse.

MM. Duby. . . . . à Genève.
Miescher.. . . . . à Bâle.

Italie.

MM. Martini. . . . . à Naples.
Vella. . . . . à Turin.

États-Unis.

MM. Bigelow (Henry J.).. . . . . . . à Boston.
Draper. . . . . à New-York.
Leidy (Joseph). . . . . à Philadelphie.

Brésil.

M. Abbott. . . . . à Bahia.

COMPTES RENDUS

DES SÉANCES DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT L'ANNÉE 1858.

COMPTE RENDU DES SÉANCES

DE

LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT LE MOIS DE JANVIER 1858;

PAR M. LE DOCTEUR E. LE BRET, SECRÉTAIRE.

PRÉSIDENCE DE M. RAYER.

I. — PHYSIOLOGIE.

1° SUR LES VARIATIONS DE COULEUR DU SANG ; par M. CLAUDE BERNARD.

La coloration rouge n'est point le caractère essentiel du sang artériel, ni la noire celui du sang veineux.

En 1845, M. Bernard recherchant dans la veine rénale des substances qu'il introduisait dans l'estomac, remarqua la coloration rouge du sang de la veine rénale. Les animaux qu'il observait donnaient abondamment le produit de la sécrétion des reins. Il remarqua plus tard qu'en irritant le rein, le sang devenait noir dans la veine rénale ; il était noir aussi quand la sécrétion des reins ne se faisait pas, comme il arrive, par exemple, chez des animaux à jeun depuis longtemps.

M. Bernard a vérifié le même phénomène sur la glande sous-maxillaire ; ainsi il a constaté que le sang de la veine était rouge quand la sécrétion était excitée par la présence du vinaigre dans la bouche, ou par l'irritation galvanique portée sur la corde du tympan. Le sang paraissait plus abondant en même temps qu'il devenait rouge.

En irritant isolément le nerf sympathique qui va à la glande, il y avait un ralentissement de la circulation, et le sang de rouge devenait noir.

Pour la parotide, l'observation, facile sur le lapin, montra aussi que le sang revenait rouge pendant la sécrétion, et pareillement pour les glandules buccales.

Sur les grenouilles, la coloration rouge du sang qui sort des reins a été observée dans un cas. Si de nouvelles observations venaient confirmer ce résultat, le phénomène aurait ici une valeur toute particulière ; car le sang qui arrive aux reins dans la grenouille est du sang noir, et le rein jouerait ainsi le même rôle que le poumon sous le rapport de la coloration du sang.

2° EXPÉRIENCES RELATIVES A LA GLYCOGÉNIE ; NOTE SUR L'IMPORTANCE DE LA DÉTERMINATION DES CONDITIONS PHYSIOLOGIQUES DANS CETTE RECHERCHE ; par M. ARMAND MOREAU.

Je cite devant la Société deux expériences intéressantes au point de vue de l'importance des conditions physiologiques et de la difficulté que l'on rencontre quelquefois à les bien déterminer.

J'ai comparé le sang de la veine porte et celui des veines sus-hépatiques sous le rapport de la présence du sucre, et j'ai pratiqué les opérations suivant le procédé de M. Cl. Bernard.

Les deux chiens sur lesquels j'ai fait cette recherche étaient dans des conditions en apparence identiques. Nourris depuis plusieurs semaines dans la même cave, avec les mêmes aliments, composés exclusivement de viande, ils prirent un dernier repas de même nature deux heures avant d'être sacrifiés. Le sang pris dans la veine porte ne présentait de sucre ni chez l'un ni chez l'autre ; mais le sang pris dans les veines sus-hépatiques de l'un des chiens contenait abondamment de sucre ; tandis que ce même sang pris sur l'autre chien n'en présentait que des traces. D'où vient cette différence ?

L'examen anatomique des organes du chien qui n'a pas offert de sucre n'a révélé aucune lésion caractérisant une maladie. Ce chien paraissait seulement avoir maigri depuis plusieurs semaines, et manquait de cette vivacité, de cette gaieté qui sont des signes importants de santé.

J'ai fait d'autres expériences qui m'ont permis de constater la présence du sucre dans le sang qui sort du foie chez des chiens vigoureux ; mais ce que je veux faire ressortir de celle que je cite aujourd'hui, c'est la nécessité d'établir, avant d'annoncer le résultat d'une expérience physiologique,

le diagnostic de l'état de l'animal, diagnostic que l'on porte d'après la physionomie, d'après la vivacité, la gaieté et certains signes qui peuvent varier d'importance dans les différentes espèces animales. Négliger ce diagnostic parfois difficile, c'est s'exposer à obtenir un résultat contraire à celui que l'on a annoncé.

Je rappellerai à cette occasion que la nécessité de bien fixer les conditions, et particulièrement les conditions intérieures dans les problèmes physiologiques, a été à plusieurs reprises signalée devant la Société par M. Cl. Bernard, et particulièrement dans la communication qu'il a faite cette année des recherches faites à Alfort par M. Bouley sur la production de la matière amylacée dans le foie des chevaux dans l'état de santé ou pendant la fièvre.

3° EXPÉRIENCES SUR LA CONTRACTILITÉ DES VAISSEAUX ; par M. A. VULPIAN.

L'anatomie, en démontrant la présence de fibres musculaires dans les parois des vaisseaux de petit calibre, a conduit à admettre que ces vaisseaux sont contractiles, et des expériences faites par divers physiologistes sur quelques vaisseaux ont pleinement confirmé les données de l'anatomie. Toutefois il ne paraît pas inutile de poursuivre ces expériences et d'examiner directement l'influence des excitations sur les différents points du système vasculaire. J'ai récemment fait des essais de ce genre qui ont surtout porté sur les vaisseaux de la cavité abdominale. Des chiens, des lapins et des surmulots ont été empoisonnés par du curare introduit dans le tissu cellulaire sous-cutané, puis au moment où la respiration avait cessé, j'ai pratiqué la respiration artificielle ; j'ai ouvert alors la cavité abdominale, et j'ai pu faire ainsi des observations sur un même sujet pendant quatre à cinq heures.

Chez le chien, les grosses branches des vaisseaux mésentériques ne paraissent pas jouir d'une contractilité évidente : la contractilité ne devient très-manifeste que dans les rameaux qui sont situés entre les arcades formées par les vaisseaux mésentériques et le bord concave de l'intestin. Si l'on passe la pointe d'une épingle sur ces vaisseaux, suivant leur direction, on voit deux effets bien distincts et successifs, mais qui ne présentent pas la même netteté dans les deux ordres de vaisseaux, artérioles et veinules. L'artère, aussitôt après l'excitation, éprouve un léger mouvement d'expansion, elle se dilate : c'est là le premier effet. Elle demeure dilatée pendant un court moment, puis on voit ses bords se rapprocher progressivement, le vaisseau devient de plus en plus étroit, et enfin il s'efface plus ou moins complétement : c'est là le second effet. La veine qui offre à peu près constamment un diamètre plus considérable que l'artère qu'elle accompagne, se dilate sous l'influence de l'excitation, et, de même que pour l'artère, cette dilatation est presque instantanée ; la veine revient ensuite sur elle-même ;

mais jamais le resserrement n'est comparable à celui de l'artère. A mesure que l'on se rapproche de l'intestin, on trouve que la contractilité des vaisseaux augmente, et elle est très-développée sur l'intestin même. Si l'on excite les petits vaisseaux superficiels de l'une ou l'autre face de l'intestin, ils se resserrent rapidement après s'être faiblement dilatés, et ils s'effacent ordinairement tout à fait : ici la différence de contractilité entre les veines et les artères tend à disparaître. Il y a dans ces derniers essais une cause d'incertitude : comme on ne peut pas exciter les vaisseaux sans irriter en même temps la paroi intestinale, celle-ci se contracte assez énergiquement, et l'on pourrait être entraîné à croire que les vaisseaux s'effacent parce qu'ils sont comprimés par les fibres intestinales. Mais la contraction de ces fibres ne peut avoir qu'une faible prise sur les vaisseaux en expérience qui sont sous-péritonéaux.

Les effets que je viens d'indiquer se produisent avec la même netteté et dans le même ordre lorsqu'on excite les vaisseaux d'une portion quelconque de l'intestin grêle, du gros intestin et de l'estomac.

Chez le lapin, j'ai obtenu exactement les mêmes résultats : les artères paraissent plus contractiles que les veines. La contractilité existe dans des vaisseaux plus gros relativement que chez le chien.

Chez le surmulot, les veines jouissent d'une contractilité au moins égale à celle des artères. J'ai vu des veines assez grosses situées à la surface de la dernière partie du gros intestin s'effacer complétement sous l'influence d'une excitation mécanique directe. Chez cet animal, comme aussi chez le lapin, les vaisseaux des parois abdominales sont manifestement contractiles. J'ai vu à plusieurs reprises des veines lombaires se resserrer très-notablement de la moitié au moins de leur calibre. La veine cave dans la partie qui est située en arrière des reins, subit aussi, lorsqu'on l'excite, un resserrement prononcé, quoique moins considérable.

Les veines rénales ne semblent pas non plus insensibles à l'influence des excitants. Je n'ai rien vu de semblable pour les artères d'un certain calibre.

Enfin, comme je l'établirai d'ailleurs dans une autre communication, les petits vaisseaux parenchymateux du foie et des reins jouissent aussi d'une contractilité évidente qui se manifeste par les mêmes phénomènes.

J'ai toujours parlé jusqu'ici d'excitants mécaniques ; j'ai cependant employé aussi les excitants galvaniques, mais ces derniers sont loin de produire des effets aussi nets et aussi marqués. Si l'on agit sur des vaisseaux très-contractiles, sur les veines intestinales des surmulots ou sur les veines des parois abdominales, on voit se produire un resserrement aux points touchés par les deux pôles, mais la constriction n'est jamais considérable : je n'ai pas vu les vaisseaux s'effacer complétement comme le font les vaisseaux intestinaux lorsque l'on a passé sur eux la pointe d'une épingle.

La contractilité vasculaire dans les conditions où se trouvaient les ani-

maux en expérience durait pendant tout le temps qu'on entretenait la respiration artificielle, et subsistait quelque temps après qu'on l'avait interrompue et que les battements du cœur s'étaient arrêtés.

Pendant la vie, les vaisseaux doivent se contracter sous l'influence de l'action nerveuse. La contractilité existant surtout dans les petits vaisseaux, on conçoit que les effets qui dépendent soit de leur expansion, soit de leur constriction, peuvent se borner à des parties plus ou moins limitées du tube digestif.

J'ai cherché sur plusieurs animaux à faire contracter les vaisseaux coronaires du cœur; je n'ai observé de resserrement que dans les antérieurs, et encore est-il à peine appréciable. Mais il faudrait répéter l'expérience et chercher à agir sur les petits vaisseaux. Ni les gros vaisseaux ni les petits ne se contractent sous l'influence de la galvanisation des deux nerfs vagues. Le cœur s'arrête flasque comme on le sait, il n'y a pas de changement de coloration de son tissu au moment où il s'arrête. L'explication ingénieuse donnée par M. Brown-Séquard de l'arrêt du cœur dans l'expérience des frères Weber ne me semble pas admissible.

Les vaisseaux chylifères chez le chien, sous l'influence d'une excitation mécanique, se dilatent un peu, et après quelques instants j'ai vu les vaisseaux excités devenir très-variqueux. Ce phénomène ne s'est montré que très-rarement avec une grande netteté.

4° SUR LES EFFETS DES EXCITATIONS PRODUITES DIRECTEMENT SUR LE FOIE ET LES REINS; par M. VULPIAN.

Lorsque je faisais, sur les vaisseaux de la cavité abdominale, les expériences dont j'ai communiqué les résultats à la Société dans une des séances précédentes, mon attention se trouva naturellement portée sur les viscères abdominaux et spécialement sur la contractilité de leurs vaisseaux et de leur parenchyme.

La rate n'a été soumise qu'à un petit nombre d'expériences (1) : l'anatomie nous a appris qu'elle contient des éléments musculaires qui varient en quantité suivant l'espèce à laquelle appartient l'animal étudié; et la physiologie parfaitement d'accord avec l'anatomie a constaté directement la contractilité de cet organe. C'est donc principalement sur le foie et les reins que j'ai concentré mes recherches. Les animaux sur lesquels j'ai expérimenté sont des chiens, des lapins, des cochons d'Inde et des surmulots.

Dans la plupart des cas, ils étaient empoisonnés préalablement au moyen

---

(1) J'ai constaté qu'un des plus simples moyens d'observer la contractilité de la rate consiste à passer la pointe d'une épingle sur sa surface. Il se produit bientôt une ligne saillante, indice d'une contraction locale.

du *curare*, et la respiration était entretenue artificiellement. Je me suis servi en général, comme moyen d'excitation, de la pointe d'une épingle que je passais légèrement sur la surface de l'organe.

I. Foie.— Quand la cavité abdominale est ouverte, et que le foie est, depuis quelques minutes, exposé au contact de l'air, sa surface paraît prendre un aspect chagriné, les lobules devenant plus distincts, tandis que les espaces interlobulaires se dépriment un peu. Il est possible que ce changement d'apparence ne tienne qu'à un commencement de dessiccation de la surface. Si l'on vient à passer une pointe d'épingle sur la surface, légèrement, de façon à ne blesser ni l'enveloppe fibreuse ni le tissu sous-jacent, le sillon très superficiel qui s'était formé sous le trajet de la pointe s'efface aussitôt qu l'action excitante a cessé. Bientôt, au bout de quelques secondes, on voit le tissu, sur toute l'étendue du trajet excité, s'injecter, et l'injection augmente assez rapidement. En même temps se produit de nouveau un sillon dont l'apparition n'est pas constante, et au milieu de ce sillon, quand il existe, on voit se former une ligne saillante, une étroite colline qui correspond très-exactement à la ligne tracée par la pointe. Si l'on a pressé un peu fortement en passant la pointe, la saillie demeure injectée pendant plus d'un quart d'heure; si l'excitation a été très-brusque et très-superficielle en même temps, l'injection qui s'est montrée au début disparaît après une ou deux minutes de durée, ou plus rapidement encore, et le tissu sur toute l'étendue de la colline devient plus pâle que les parties environnantes. Les saillies linéaires que l'on détermine ainsi forment un relief très-appréciable à la surface de l'organe et sont quelquefois appéciables au toucher.

J'extrais de mon registre d'observations deux exemples de ces expériences, en avertissant qu'il peut y avoir quelques détails s'éloignant un peu de la description très-générale que je viens de donner.

Exp. I. — *Lapin.* Le passage de l'instrument sur la surface du foie est suivi immédiatement d'une vive congestion avec sillon du tissu, puis peu à peu se fait une réaction par laquelle la congestion disparaît et fait place à de la pâleur, non-seulement sur la partie immédiatement excitée, mais encore sur les parties voisines, d'où résulte une étroite saillie en colline sur tout le trajet excité, saillie blanche tranchant sur la teinte brun rouge du tissu environnant.

Cela se passe en une ou deux minutes. La saillie pâle dure très-longtemps, plus d'un quart d'heure.

Exp. II. — *Chien.* Au moment où le foie est mis à découvert par la section des parois abdominales, sa surface est assez lisse : en peu de temps la surface des lobes exposés à l'air devient inégale et un peu chagrinée. On passe la pointe d'une grosse épingle sur l'un ou l'autre de ces lobes, à plat, de

façon à ne pas blesser le tissu ou la capsule de Glisson. Presque immédiatement, quoique après un instant appréciable, commence à se montrer une congestion sur toute la ligne excitée, congestion qui va en augmentant peu à peu et va jusqu'à acquérir la teinte d'une extravasation sanguine : en même temps ou plutôt un peu après, apparaît une légère saillie du tissu, une ligne saillante et persistante. Dans les points où l'épingle a été passée un peu fort, il y a au niveau du sommet de la petite colline une couleur sombre, sanguine, qui persiste, tandis que les flancs de la saillie offrent une coloration blanchâtre très-marquée. Lorsque l'épingle n'a fait, pour ainsi dire, qu'effleurer la surface hépatique, la ligne saillante tout entière devient et reste blanchâtre, de rouge qu'elle a été d'abord. Quand on se sert de la tête de l'épingle au lieu d'employer la pointe, il faut appuyer un peu plus pour exciter le tissu, mais l'effet est le même. Le tissu devient d'abord rougeâtre, et, pendant même qu'il est rougeâtre, les lobules deviennent plus tranchés par leur coloration blanchâtre, ce qui montre que la congestion porte principalement sur les espaces interlobulaires; puis, au bout de quelques minutes, les espaces interlobulaires eux-mêmes deviennent exsangues, et toute la partie excitée forme une élévation légère qui tranche par sa coloration pâle sur le tissu environnant.

Je pourrais citer ainsi au moins dix observations où se trouvent consignés les mêmes faits. Je les ai constatés non-seulement chez des animaux empoisonnés par le *curare*, mais encore sur des animaux vivants dont l'abdomen était ouvert, et entre autres sur un chien adulte dont le foie a présenté exactement les mêmes phénomènes que ceux de l'expérience II.

J'ai essayé les effets de la pile, mais ils sont beaucoup moins marqués. Sur deux chiens, j'ai cru remarquer que sous l'influence d'une forte machine électro-magnétique, les parties situées au voisinage des points où se trouvaient appliqués les pôles pâlissaient et devenaient plus manifestement lobulés ; mais ce résultat a été très-peu net.

II. Reins. — Les expériences ne peuvent pas se faire facilement sur des chiens adultes. L'enveloppe fibreuse est, chez ces animaux, trop épaisse pour que l'on puisse bien observer ce qui se passe dans le tissu de l'organe. Il faut prendre soit des rongeurs, soit de très-jeunes chiens. Les excitations produites à la surface de l'un des reins sur des surmulots, des lapins ou de jeunes chiens, donnent des résultats qui ont une grande analogie avec ce qui se passe pour le foie. De même, il y a d'abord un léger enfoncement, et en même temps se montre une rougeur indiquant une congestion locale, puis le tissu pâlit et l'on voit souvent se former une saillie linéaire.

Exp. III. —*Surmulot*. Peu de temps après qu'on a passé l'épingle sur la surface du rein, se montre une rougeur sombre sur le trajet du passage de la pointe; cette rougeur dure longtemps, et il semble y avoir en même temps

rétraction du tissu. Au bout d'un certain temps, à la place du sillon se voit une ligne élevée, une colline, plus pâle que les parties adjacentes. L'expérience réussit à plusieurs reprises.

Exp. IV.—*Lapin*. J'ai passé rapidement la pointe d'une épingle sur la surface du rein, et immédiatement il y a eu congestion intense sur tout le trajet suivi par la pointe : à cette congestion n'a pas tardé à succéder une décoloration causée par la déplétion des vaisseaux sanguins. Il y a eu, en même temps que décoloration, formation d'une petite colline, mais moins saillante que chez le rat.

Exp. V.—*Chien* âgé de moins d'un mois. (Sur ce petit animal, les effets des excitations produites sur le foie étaient très-marquées). Lorsqu'on a passé l'épingle sur la surface d'un des reins, le premier effet est l'apparition d'une ligne plus sombre que le reste du tissu, mais non manifestement congestionnelle. Peu à peu on voit le tissu qui pâlit, non-seulement dans les points qu'a touchés l'épingle, mais encore dans le tissu environnant; de telle sorte qu'il se forme des bandes pâles ayant jusqu'à une ligne de large, si l'excitation a été vive. Les petits vaisseaux qui formaient des aréoles très-petites à la surface rénale disparaissent presque complétement, ainsi qu'on s'en assure par l'examen à la loupe, au niveau de ces bandes; et le tissu intéraréolaire devient lui-même plus pâle, probablement exsangue. Au milieu de la bande pâle se voit une légère saillie linéaire indiquant le trajet suivi par la pointe de l'épingle. Après quelques minutes tout a disparu.

Je n'ai cité que des faits concluants. Il m'est arrivé plusieurs fois, pour les reins, de ne pas observer tout l'ensemble des phénomènes que je viens d'indiquer.

Cherchons maintenant à interpréter les résultats de ces expériences. Elles démontrent bien certainement que les vaisseaux de petit calibre des parenchymes hépatique et rénal sont contractiles. Si l'on se rappelle ce qui été observé toutes les fois que l'on a fait des expériences directes sur la contractilité des vaisseaux, et si l'on se reporte à ce que nous en avons dit nous-même soit à propos des vaisseaux de l'oreille du lapin, soit à propos des vaisseaux de l'intestin chez les mammifères, on verra qu'il y a une ressemblance très-frappante entre ce qui se passe entre les vaisseaux excités directement et ce que j'ai constaté sur le foie et le rein. C'est ici encore à l'aide d'une pointe que j'agis : cette pointe excite les très-petits vaisseaux des points qu'elle touche, et leur contractilité est mise en jeu. Ici encore le premier effet est une dilatation des vaisseaux, d'où résulte une congestion immédiate plus ou moins intense et plus ou moins durable; et à cette dilatation succède un resserrement, d'où résulte un effacement des vaisseaux, et par conséquent la pâleur des tissus. Les effets sont quelquefois limités à la ligne irritée, d'autres fois (Exp. V) l'excitation se propage aux points voisins et

alors au lieu d'une ligne, on voit une zone injectée d'abord, puis exsangue. Il y a bien des controverses pendantes sur la dilatation qui succède à l'excitation des vaisseaux; je n'ai pas la prétention de dissiper les obscurités de la question. Il est difficile, toutefois, de ne pas voir un effet actif dans cette dilatation, plutôt qu'une paralysie ou une perte de tonicité. Il est vrai que cette dilatation active répugne à nos théories actuelles de mécanique animale; mais en observant les faits sans désir de les rattacher à tel ou tel système, il est certain que la dilatation apparaîtra comme un résultat direct de l'excitation. Ce qui survient dans le tissu du foie ou des reins, après une excitation locale, est tout à fait semblable à ce que l'on voit se manifester chez les sujets excitables lorsqu'on irrite la peau de la face. Si l'on passe, par exemple, les ongles sur une joue en appuyant un peu, et brusquement, on voit d'abord des traînées rouges, puis bientôt ces traînées disparaissent et font place à des traînées pâles qui contrastent avec la rosée de la joue. Ce phénomène, qu'on pourrait en partie rapporter à la contractilité de la peau, est évidemment dû presque complétement à la contractilité des vaisseaux cutanés. Quand l'excitation produite sur la peau, à la face palmaire de l'avant-bras, par exemple, est plus vive, comme celle que l'on détermine avec un corps dur, avec une petite pointe mousse en bois, on constate qu'il se fait une saillie linéaire sur tout le trajet du passage de la pointe, et cette saillie est plus ou moins persistante. C'est là un résultat dû en grande partie à la contractilité de la face (1). Cette observation nous conduit tout naturellement à parler des saillies qu'on observe sur le foie et les reins, après excitation directe. Ces saillies (2) sont-elles l'indice d'une contractilité appartenant aux tissus de ces organes? Il y a une objection assez importante à faire à cette hypothèse. On peut admettre en effet une autre explication : l'excitation provoque une congestion locale, cette congestion locale est suivie d'une exsudation séreuse interstitielle, et c'est au gonflement résultant de la congestion ou de l'exsudation consécutive que sont dues les saillies. J'ai bien réfléchi sur cette objection, et je crois qu'elle ne doit pas faire répondre d'une façon négative à l'hypothèse posée sous forme interrogative. J'ai vu le phénomène se produire bien souvent, j'ai répété l'expérience de toutes les façons, et je crois que les résultats indiquent qu'il y a dans le tissu de ces organes une contractilité produisant d'autres effets que le resserrement et l'effacement des vaisseaux.

---

(1) On pourrait se demander si certaines papules ne doivent pas leur origine à un mode analogue de formation.

(2) On sait que lorsque l'on passe une pointe mousse sur un muscle de la vie animale dont l'irritabilité commence à diminuer, ou sur les parois intestinales, transversalement à la direction des fibres, il se produit une saillie linéaire.

Cependant il serait possible que ces effets dépendissent aussi des éléments musculaires des vaisseaux.

Ces phénomènes, dilatation et resserrement des vaisseaux, saillie du tissu excité, ne sont pas sous la dépendance nécessaire du système nerveux, et n'exigent pas, pour se manifester, l'intervention d'une action réflexe. Ils se montrent en effet chez des animaux empoisonnés par le curare, et dont la circulation n'est entretenue que par la respiration artificielle. Mais le curare n'abolissant, chez les mammifères, la motricité des nerfs moteurs, surtout du grand sympathique, que très-lentement, au bout de deux ou trois heures, cette preuve serait insuffisante à soutenir ma proposition. Voici qui est plus décisif. J'ai vu les effets indiqués (à l'exception du resserrement des vaisseaux) se produire après la mort.

Exp. VI. — *Surmulot.* Chez cet animal, empoisonné deux heures auparavant, on a pratiqué la respiration artificielle. On cesse, et il meurt bientôt. Il y avait déjà dix minutes environ que le cœur ne battait plus, lorsque l'on passa la pointe d'une grosse épingle sur la surface de plusieurs lobes du foie. On voit bientôt des sillons qui, peu à peu, sont remplacés par de petites collines bien marquées, dont la coloration est à peu près là même que celle du tissu environnant.

Exp. VII.—*Surmulot* tué d'un coup de bâton à trois heures de l'après-midi. — A cinq heures, c'est-à-dire deux heures après la mort, on ouvre l'abdomen, puis on trace des lignes avec une épingle sur le foie, avant d'avoir enlevé le cœur. On voit se produire des lignes injectées, et chacune de ces lignes offre une saillie bien marquée. Ces effets se montrent encore, quoique moins prononcés, après qu'on a retiré le cœur et les poumons.

Dans ces deux cas, je n'ai pas observé de resserrement des vaisseaux après leur dilatation. Aussi je les cite surtout à cause du phénomène saillie qui a été très-marqué, et qui, dans le premier cas (exp. VI), ne dépendait pas d'une dilatation vasculaire.

Les faits que j'ai exposés dans cette communication me paraissent avoir une certaine valeur. Ils portent à penser, en effet, que le foie et les reins jouissent peut-être d'une propriété qui leur est aujourd'hui généralement refusée, c'est-à-dire de la contractilité (je ne parle pas des éléments glandulaires; il est évident que la contractilité ne doit exister que dans les tissus interposés à ces éléments). Ils prouvent que le système vasculaire de ces organes possède une excitabilité et une contractilité très-développées, et cette notion que l'on avait déjà tirée des recherches anatomiques acquiert une certitude que donnent seules, dans les questions délicates, les expériences directes. Ils peuvent aussi jeter quelque jour sur la physiologie pathologique des affections du foie et des reins, et fournir des données à l'étude du mécanisme des sécrétions.

5° SUR LES RÉACTIONS PROPRES A LA SUBSTANCE MÉDULLAIRE DES CAPSULES SURRÉNALES; par M. VULPIAN.

Depuis l'époque où j'ai fait connaître les réactions propres aux capsules surrénales, je me suis occupé de pousser plus loin mes recherches, et si je ne suis pas encore arrivé à un résultat définitif, faute d'occasions favorables, j'ai du moins observé quelques faits qui ajoutent de l'intérêt à ceux que j'ai déjà publiés.

§ I.— Les réactions par l'iode en solution aqueuse ou alcoolique obtenues avec la substance médullaire des capsules sont assurément les plus frappantes ; elles ont été constatées depuis par différents physiologistes, notamment par M. Virchow (1) et par M. Harley (2). Il est bien probable que ces réactions ne tiennent pas à une combinaison particulière de l'iode avec la matière, quelle qu'elle soit, qui se colore : car on n'obtient ainsi qu'une coloration analogue à celle qui se produit spontanément, par l'action de la lumière ; seulement la teinte est plus foncée. Cette réflexion s'applique à toutes les substances qui provoquent la coloration rose de l'eau tenant en solution la matière active de la partie médullaire des capsules. Cependant je n'affirmerai pas d'une manière absolue qu'il n'y ait rien de plus et que l'iode, le brome, etc., etc., ne fassent que hâter l'apparition de la teinte rosée et rendre celle-ci plus intense.

J'ai été conduit dans le principe à étudier les réactions propres aux capsules surrénales par l'observation que je fis de la teinte bleuâtre ou verdâtre que l'on déterminait en mettant en contact le suc des capsules avec le papier imbibé de perchlorure de fer. J'ignorais alors que cette dernière réaction eût été indiquée peu de temps auparavant par M. Colin (d'Alfort), dans son TRAITÉ DE PHYSIOLOGIE COMPARÉE DES ANIMAUX DOMESTIQUES, 1856, t. II, p. 483. Voici ce que dit M. Colin :

« La nature du fluide qui imprègne les deux substances des capsules sur-
» rénales ne paraît pas être la même. J'ai observé, en poursuivant des re-
» cherches sur l'absorption, que le persulfate de fer versé sur la coupe d'une
» capsule, faisait naître, au bout de quelques instants, une coloration bleuâtre
» sur toute l'étendue de la substance médullaire et non sur la corticale. Ce
» phénomène constant chez le cheval et le bœuf, se produit comme dans les
» tissus imprégnés de cyanure ferrico-potassique, sur lesquels on verse du
» persulfate de fer. » Je n'ai pas besoin de faire remarquer que dans ce pas-

---

(1) ARCHIV. FUR PATHOLOG. ANAT. AND PHYSIOL.; von Virchow 12. Bd. 4 et 5 heft. Nov. 1857, p. 481.

(2) THE BRITISH AND FOREIGN MEDICO-CHIRURGICAL REVIEW. Janv. 1858, p. 209.

sage il n'est question que d'une différence entre la substance médullaire et la substance corticale des capsules surrénales, différence très-importante d'ailleurs, mais qui ne m'a jamais semblé présenter le même intérêt que la distinction que j'ai établie, par les réactions propres aux capsules, entre ces organes et tous les autres organes de l'économie animale. D'ailleurs M. Colin n'avait pas vu que les capsules surrénales ont des réactions spéciales, dans tous les animaux vertébrés.

§ II. —Les substances, sous le rapport de la coloration qu'elles font naître dans l'eau où l'on a délayé la partie médullaire des capsules surrénales, peuvent se diviser en deux classes : 1° celles qui déterminent des colorations plus ou moins rosées; 2° celles qui déterminent des colorations noires, bleues, violettes ou vertes.

A. Je n'ai trouvé que des sels de fer qui soient susceptibles de déterminer la seconde espèce de teintes. Si l'on se sert de solution de proto-sulfate de fer récemment préparé, et si, après en avoir étendu une couche sur du papier blanc, on écrase, lorsque le papier est à peu près sec, une parcelle de substance médullaire de capsule de mouton, on voit apparaître lentement une teinte noirâtre un peu violette, qui se fonce de plus en plus et offre alors la couleur de l'encre noire.

Le protochlorure en solution donne tantôt lieu à des teintes analogues, tantôt à des teintes verdâtres, et ces réactions se manifestent encore avec ce liquide lorsque le sel a passé à l'état de sesquichlorure. J'ai observé qu'alors on obtient la réaction, même lorsque l'on a fait bouillir la substance médullaire avec de l'eau, et lorsque la décoction est encore très-chaude. C'est ainsi qu'avec des capsules surrénales de daim (*cervus dama*), j'ai vu dans ces conditions se former une coloration intense vert de vessie. La coloration violâtre se produit dans la décoction de capsules surrénales de mouton.

J'ai pu croire un instant que le sulfate de zinc déterminait des colorations foncées de même que les sels de fer. J'avais à ma disposition du sulfate de zinc très-ancien et ayant une teinte jaunâtre très-prononcée. En mettant quelques petits cristaux de ce sel dans un tube contenant une décoction très-étendue de capsules (1) du mouton, je vis apparaître d'abord une teinte louche qui devint grisâtre, puis tourna au violet : cette teinte devint plus marquée, et était, à son plus haut degré d'intensité, d'un très-beau lilas. J'obtins cette réaction plusieurs fois. J'essayai de la reproduire en employant du sulfate de zinc récent et pur. Je n'obtins plus rien. Je vis alors que le sulfate de zinc dont je m'étais d'abord servi ne devait pas être pur, et, en effet, je constatai qu'il contenait du fer : c'est à ce dernier corps qu'était due la réaction qu'on observera fréquemment lorsqu'on usera du sulfate de zinc du commerce.

---

(1) Je parle toujours de la substance médullaire de ces organes.

B. Les substances qui donnent à la dissolution de la matière spéciale des capsules une coloration rose, sont beaucoup plus nombreuses. Je ne fais que les rappeler : l'iode en solution aqueuse ou alcoolique (1), le chlore, le brome, la potasse, la soude, l'ammonique, la baryte, les chlorures d'or, de platine, de manganèse, de cobalt, de nickel, le perchlorure acide de fer après ébullition de l'eau contenant la matière des capsules. J'ai déjà indiqué ces substances dans mes précédentes communications sur ce sujet. Celles qui ont le pouvoir le plus énergique sont l'iode et le chlorure d'or. Cette dernière substance qui se décompose, comme on sait, au contact de toutes les substances organiques, soit immédiatement à chaud, soit peu à peu, produit ici un effet très-caractéristique. A froid, dans une dissolution de la matière des capsules, il se manifeste sur-le-champ une coloration rose, d'une nuance différente de la teinte développée par l'iode. Cette réaction n'est pas une décomposition du chlorure d'or ; celle-ci ne se montre que plus tard. C'est la réaction la plus vive et la plus sensible de la matière propre des capsules surrénales ; mais l'iode doit inspirer plus de confiance, et l'on doit contrôler par lui les résultats donnés par le chlorure d'or.

Lorsque je faisais mes premiers essais avec le perchlorure de fer, frappé de la coloration bleue que j'obtins d'abord et de sa ressemblance avec le bleu de Prusse, je mis en contact avec du papier sur lequel j'avais étendu une couche d'azotate de cuivre dissous, après que le papier fut desséché, le suc de la substance médullaire des capsules. Il se montra bientôt une coloration d'un rose violacé. Je m'adressai alors à l'azotate d'urane et il n'y eut pas d'effet. Les sels solubles de cuivre déterminent pour la plupart, peut-être tous, une coloration rose dans la dissolution aqueuse de la matière des capsules. Aussitôt qu'on a ajouté une ou deux gouttes de sel de cuivre (sulfate et azotate) et qu'on a agité le liquide, il se produit un trouble formé par les matières albumineuses précipitées ; puis peu à peu, à mesure que le précipité se rassemble en flocons et tombe au fond du tube, apparaît une teinte rosée qui devient de plus en plus marquée et finit par être, au bout d'une demi-heure, presque aussi prononcée que celle qui est engendrée par l'iode. Ces réactions se font beaucoup plus vite, presque instantanément, quand le liquide est chaud. La liqueur de Barreswil se comporte comme le sulfate et l'azotate de cuivre, soit à froid, soit à chaud.

Le ferrocyanure de potassium, lorsque le liquide de capsules est chaud, détermine de même immédiatement une coloration rosée.

L'acide arsénieux favorise aussi l'apparition de la teinte rosée. Ce fait est assez remarquable ; car en général les acides, comme je l'ai dit ailleurs, non-seulement ne produisent pas de réaction colorée, mais encore em-

(1) L'iode en excès semble détruire la coloration ; mais il suffit de faire évaporer l'iode pour la voir reparaître.

pêchent les effets de l'iode de se manifester. C'est ce que j'ai constaté pour les acides sulfurique, azotique, chlorhydrique, lactique. La réaction apparaît dès qu'on les a neutralisés par l'ammoniaque.

Un autre acide constitue une exception bien plus frappante, mais très-explicable. Je veux parler de l'acide iodique. L'acide iodique mérite d'être mis à peu près au même rang que le chlorure d'or et les solutions alcoolique et aqueuse d'iode. L'action n'est pas instantanée (1) : elle ne se montre que peu à peu ; mais bientôt on commence à apercevoir une teinte rose qui augmente rapidement et acquiert une intensité plus grande que celle qui naît sous l'influence de l'iode. Il est clair que ce qui passe ici dépend d'une décomposition de l'acide iodique et de la mise en liberté d'une certaine quantité d'iode; mais cependant la teinte produite par l'acide iodique est plus intense et plus violette.

Toutes ces colorations ont une certaine permanence, et l'on remarque toujours que la décoloration dans les tubes de verre, se fait toujours du fond vers la surface. C'est la partie supérieure du liquide qui reste plus longtemps colorée. Lorsque le liquide est décoloré, l'iode fait encore reparaître une teinte rosée, mais bien faible; elle devient assez vive au contraire si l'on ajoute quelques gouttes d'ammoniaque. Peut-être s'est-il formé de l'acide lactique dont la neutralisation est nécessaire pour que l'iode puisse agir.

Je me suis déjà demandé si les substances à réaction rose et les sels de fer à réaction noire, bleue ou verte, exerçaient leur influence sur une seule et même matière, ou sur deux matières distinctes. J'avais répondu à la question dans le dernier sens : mais je serais tenté aujourd'hui de croire que c'est la même matière qui est en jeu dans les deux cas.

Cette matière qui se colore imprègne la substance médullaire des capsules, mais elle n'est pas contenue dans les cellules propres ou les autres éléments de cette substance. C'est ce que fait très-bien ressortir M. Virchow dans l'article que j'ai cité, c'est ce que j'avais vu lors de mes premières recherches.

Cette matière est soluble dans l'alcool à 36°; son existence n'est donc pas liée à l'albumine qui se trouve dans l'organe, et cela est prouvé aussi par les réactions qui se produisent après une ébullition prolongée de l'eau où l'on a délayé la substance médullaire.

§ III. — Je me suis beaucoup occupé de rechercher la nature de cette matière

---

(1) Il faut agir à froid, car si le liquide est chaud, quelle que soit la matière animale qui y soit en suspension, il se produit une coloration due à l'iode qui se sépare ; mais cette coloration est bien différente de celle dont je parle.

spéciale. J'ai constaté que ces réactions et surtout celles que donne l'iode, comme aussi la coloration spontanée, ne se trouvent que dans le suc de la substance médullaire des capsules surrénales. Aucun autre organe, aucun autre liquide de l'économie ne présente ce caractère. Je ne me suis pas contenté de cette recherche directe : M. Cloez m'a prêté le secours de ses lumières, il a essayé la plupart des matières organiques que l'on a extraites jusqu'à présent du corps des animaux, et il n'a pas rencontré un ensemble de réactions analogues à celui que présentent les capsules. Il est donc permis de dire sans témérité que les réactions que j'ai indiquées appartiennent à une matière inconnue jusqu'ici. Les différentes circonstances des réactions, et, en particulier, la disparition des colorations lorsqu'on ajoute au liquide quelques gouttes d'acide, et leur réapparition lorsqu'on neutralise l'acide par une base alcaline, indiquent, en effet, qu'il ne s'agit pas d'un de ces phénomènes fugitifs et insignifiants de coloration qu'on observe quelquefois, mais qu'il y a là une matière spéciale qui trahit sa présence sous l'influence de certains agents. Est-ce une matière tout à fait distincte des autres substances organiques, ou n'est-ce qu'une modification d'une de ces substances? Peu importe jusqu'au moment où on l'aura isolée; toujours est-il qu'elle a une existence à part, et qu'elle existe uniquement dans les capsules surrénales. Les quelques tentatives que j'avais faites anciennement, et les essais très-sérieux entrepris plus récemment par M. Cloez pour l'isolement de cette matière sont restés vains.

Cette matière se trouve chez tous les animaux des trois premières classes de vertébrés que j'ai examinés. Et la constance des réactions, dans ces cas, indique qu'on les rencontrerait aussi dans les poissons. Chez les mammifères, les capsules des animaux albinos offrent les mêmes réactions que celles des animaux non albinos.

Cette constance des réactions amène tout naturellement à parler de leur importance.

§ IV. — La matière qui se colore paraît liée à la fonction des capsules surrénales.

1° En effet, elle se rencontre, comme je viens de le dire, chez tous les animaux;

2° Elle tend à diminuer chez les animaux malades, ou lorsque l'alimentation est insuffisante. Un jeune cochon, paraissant malade depuis sa naissance, s'est affaibli progressivement et est mort âgé de 2 ou 3 mois. Ses capsules surrénales ont donné, traitées par l'iode, une coloration rose, mais peu marquée comparativement à ce qu'elle est chez les animaux sains de la même espèce et du même âge. Sur des chiens morts de maladie, et très-récemment sur un chien âgé de 3 mois, mort des suites d'une chute du rectum, j'ai fait la même observation : les réactions étaient très-faibles. Chez un

petit chien d'une quinzaine de jours, tué à un moment où il se portait très-bien, les capsules donnaient une réaction cinq fois plus forte. Je crois que c'est là une des causes pour lesquelles on réussit moins souvent à obtenir une réaction iodée bien prononcée avec les capsules d'homme qu'avec celle des animaux.

Sur un cochon d'Inde âgé d'un mois, séparé trop tôt de sa mère, et mort à la fois de faim et de froid, la réaction iodée a été extrêmement faible.

3° Pendant les grands froids de l'hiver les grenouilles sont dans une sorte d'état d'hibernation ; j'ai pris les capsules surrénales de six très-fortes grenouilles, je les ai fait bouillir dans une petite quantité d'eau. Les réactions ont été extrêmement légères et très-douteuses. Dans les autres saisons, on obtient un effet sensible avec les capsules d'une ou de deux grenouilles (1). Il serait intéressant de chercher si l'on trouverait les mêmes différences chez les mammifères hibernants.

4° Lorsque les capsules surrénales ont été lésées, dans les premiers temps qui suivent l'opération, même après la cicatrisation, il y a une diminution bien marquée de la matière caractéristique. Vers le 8 décembre, M. Philipeaux avait cherché à écraser entre ses doigts la capsule droite d'un cochon d'Inde, et le 15 environ du même mois il avait fait subir la même opération à la capsule gauche. Cet animal n'offrit aucun phénomène saillant, ni après la première ni après la seconde opération. Il était tout à fait rétabli le 31 décembre. On le tue ce jour-là pour se rendre compte des désordres matériels que l'on a déterminés. La capsule gauche est très-peu altérée, sa forme est cependant un peu moins régulière; on distingue encore bien la substance médullaire. Cette substance est aussi reconnaissable dans la capsule droite qui a été beaucoup plus lésée et qui est réduite au cinquième ou sixième de son volume. L'essai d'une petite partie de chaque capsule montre que la matière caractéristique a diminué considérablement dans la capsule gauche, et a presque disparu dans la capsule droite. Chez l'homme, les lésions appréciables diminuent aussi et abolissent même, lorsqu'elles sont étendues à tout le tissu médullaire, la matière caractéristique. Dans un cas où il y avait alté-

---

(1) Le 12 mai, plus de deux mois après l'expérience faite sur six grenouilles, j'ai pris deux grenouilles apportées au laboratoire en même temps que les six dont il vient d'être question, et privées d'aliments depuis que nous les possédons : leurs capsules surrénales réunies ont donné par l'iode une teinte rose carmin très-nette, quoique peu foncée. C'est une expérience à renouveler, en évitant toutes les causes possibles d'erreur.

Les capsules surrénales de chiens morts à la suite de la section des deux pneumogastriques, offraient encore des réactions assez prononcées. On ne trouvait dans ces organes aucune fibre nerveuse altérée.

ration graisseuse des deux capsules, il m'a été impossible de produire une teinte rosée appréciable par l'iode. C'est un moyen précieux à ajouter aux autres caractères, pour déterminer si la fonction des capsules s'exécutait encore dans les derniers temps de la vie.

5° Si la présence de la matière spéciale est liée, comme je le crois, aux fonctions des capsules, on sentira l'importance de l'observation que j'ai faite sur les capsules surrénales, soit des fœtus, soit des animaux nouveau-nés. Elle servirait à corroborer les preuves que l'on a déjà apportées pour soutenir l'opinion qui veut que les capsules ne soient pas des organes de la vie fœtale.

J'ai essayé les capsules surrénales d'un fœtus de cochon, âgé de 2 mois au moins; la réaction iodée était douteuse : or, dans l'âge adulte, les cochons sont les animaux dont les capsules donnent peut-être la plus forte réaction.

Les capsules surrénales des poules donnent aussi des colorations roses très-marquées. Les capsules d'un poulet arrivé au vingt et unième jour d'incubation n'ont produit aucun effet avec les réactifs ordinaires (iode, chlorure d'or, sels de fer).

Je n'ai obtenu que des réactions extrêmement faibles avec les capsules surrénales de jeunes chiens morts de trois à huit jours après leur naissance. Celles d'un chien âgé d'un mois ont donné par l'iode une coloration rosée très-évidente, mais bien moins prononcée que celle qui est produite dans le décoctum des capsules de chiens adultes.

§ V. — La matière spéciale des capsules se forme-t-elle dans le tissu même des capsules, ou bien existe-t-elle d'abord dans le sang, et est-elle conduite par lui jusque dans ces organes, où elle se fixerait? C'est bien certainement dans les capsules mêmes que naît cette matière. En effet, si elle préexistait dans le sang, on devrait, lorsqu'on a enlevé les capsules surrénales, la voir s'accumuler dans le fluide nourricier, au moins pendant les premiers jours. J'ai pris tout le sang, soit de rats albinos, soit de rats pies, chez lesquels M. Philipeaux avait pratiqué l'extirpation des capsules, je l'ai fait bouillir avec de l'eau; j'ai filtré la décoction, je l'ai concentrée; je n'ai obtenu aucune coloration ni par l'iode, ni par le chlorure d'or. Et cependant on constate facilement, la présence de la matière spéciale, lorsqu'on a ajouté un peu de suc de substance médullaire de capsules à du sang, et qu'on traite le sang comme il vient d'être dit.

§ VI. — Enfin, on peut faire diverses hypothèses sur le rôle de cette substance. Ou bien c'est une matière faisant partie intégrante du tissu des capsules surrénales, concourant à sa constitution; ou bien elle naît pendant le travail de sécrétion des capsules, forme une sorte de résidu de la sécrétion, résidu qui s'accumule dans le tissu médullaire et s'y détruit peu à peu sur



place ; ou bien enfin elle est liée aux produits mêmes de sécrétion, en forme un caractère et se trouve jetée avec eux dans les veines capsulaires pour passer dans la grande circulation. On pourrait opposer à la première supposition ce fait que, dans certains cas, ceux de l'alimentation insuffisante, de l'hibernation, et ceux de blessure n'ayant pas causé de grands dégâts, on peut retrouver la partie médullaire des capsules dans un état presque complet d'intégrité, et ne trouver par l'examen microscopique aucune altération des éléments anatomiques, quoique les réactions soient diminuées considérablement, quelquefois même abolies. Les deux dernières suppositions impliquent l'idée que les capsules sont des organes de sécrétion, des glandes sanguines : c'est, du reste, l'opinion à laquelle on est conduit par l'examen des conditions anatomiques de ces organes (1). Des expériences directes peuvent seules faire opter pour l'une de ces hypothèses et rejeter l'autre.

Dans ma communication à l'Académie des sciences (septembre 1856), je disais que j'avais toujours vu la gouttelette sanguinolente prise à l'orifice de la veine capsulaire du mouton produire les réactions caractéristiques. Il en est de même lorsqu'on agit sur le sang contenu dans la veine capsulaire des capsules de cochon. Si l'on prend sur un canard mort depuis plusieurs heures, les caillots contenus dans la veine cave un peu en avant des capsules, si on écrase ces caillots dans l'eau, et si après avoir fait bouillir, on essaye la réaction iodée, il se produit très-lentement une teinte rosée très-légère ayant exactement la même nuance que la coloration énergique qu'on obtient avec la décoction des capsules du canard. J'ai observé le même fait sur une poule. A ces expériences, on peut faire une grave objection : après la mort, on voit se produire des phénomènes d'endosmose et d'exosmose qui n'avaient pas lieu pendant la vie. Ainsi la bile transsude au travers des parois de la vésicule et des canaux biliaires.

Sur un chien vivant, j'ai lié la veine sur la capsule surrénale gauche en deux points. C'est une veine lombaire assez grosse, qui passe en travers sur la capsule et qui reçoit les veines de la capsule. Une des ligatures empêchait le sang d'aller vers la veine cave ; l'autre, faite en dehors de la capsule, était destinée à arrêter le sang dans la partie lombaire de la veine. J'avais cherché autant que possible à ne lier que la veine.

Chaque ligature a paru très-douloureuse : l'une d'elles, l'interne, ne pouvait étreindre que quelques filets des nerfs capsulaires. L'animal a relevé la tête, s'est agité, a respiré bruyamment, a donné en un mot les signes d'une très-

---

(1) Un très-bon moyen d'étude consiste à faire congeler les capsules surrénales du mouton : elles prennent alors une consistance qui permet de faire facilement des coupes extrêmement minces sur un tissu non altéré par les liquides ordinairement employés pour durcir les organes.

grande angoisse. Ce fait est d'accord avec les observations de M. Brown-Séquard sur la sensibilité des capsules. J'ai ouvert la veine entre les deux ligatures, et j'ai recueilli quelques gouttes de sang que j'ai étendues d'un peu d'eau. J'ai fait bouillir; j'ai filtré, et j'ai alors essayé par l'iode; je n'ai rien obtenu d'appréciable. Par le chlorure d'or, au contraire, il y a eu immédiatement une très-légère teinte rose; elle est devenue peu à peu de moins en moins douteuse. J'ai pris sur le même chien une petite quantité de sang dans un autre point; je lui ai fait subir le même traitement : il ne s'est rien produit. Le lendemain surtout, la différence était très-appréciable. Dans la décoction de sang de capsules, il y avait une teinte rose manifeste, et dans l'autre décoction, il ne s'était encore rien montré.

Si des expériences semblables, pratiquées sur de plus grands mammifères donnent des résultats plus nets et dans le même sens, le problème aura évidemment trouvé sa solution. Tels qu'ils sont, les faits que je viens d'exposer me font pencher vers l'idée que la matière spéciale des capsules fait partie de la sécrétion de ces organes, qu'elle est versée dans le sang où elle disparaît bientôt. Cette matière est un produit de sécrétion; il est intéressant de bien se rappeler qu'elle n'existe pas dans les cellules ou les noyaux du tissu médullaire, mais dans le suc qui imprègne la substance granuleuse inter-cellulaire. C'est un fait à noter dans l'histoire des sécrétions.

§ VII. — Cette matière n'a pas d'action immédiate sur le sang, ainsi que je l'ai vu en mêlant du sang et en cherchant avec soin s'il ne se produirait pas quelque modification.

En résumé :

1° Les capsules surrénales contiennent une matière spéciale, non encore isolée, qui se révèle par un ensemble de réactions très-caractéristiques.

2° Cette matière n'existe que dans la substance médullaire des capsules et est un produit de sécrétion formé dans les organes mêmes.

3° Sa présence dans ces organes les distingue de tous les autres organes. On peut en inférer que les capsules ont une action qui leur est propre.

4° On peut même regarder comme certain que les capsules surrénales sont des glandes sanguines, et qu'elles versent dans le torrent circulatoire un produit de sécrétion qui diffère à certains égards des produits jetés dans la circulation par les autres glandes analogues.

5° Les capsules surrénales n'entrent en complète activité qu'après la naissance.

6° Leurs fonctions, sous des influences diverses, maladies, alimentation insuffisante, hibernation, etc., sont soumises à des variations que l'on peut apprécier jusqu'à un certain point au moyen des réactions que j'ai indiquées.

II. — Pathologie.

1° Rhumatisme articulaire aigu ; endo-péricardite ; pneumonie plastique ; angine couenneuse ; mort ; autopsie ; par M. Luton.

Une jeune fille de 18 ans, domestique, est entrée à l'hôpital de la Charité, service de M. Briquet, le 20 décembre 1857, pour y être soignée d'un rhumatisme articulaire aigu. C'était une troisième attaque ; elle fut d'une intensité médiocre, se porta rapidement sur plusieurs articulations et dura à peine dix jours; le traitement fut antiphlogistique : saignée du bras, diète. On avait noté au cœur un bruit de frottement très-fort au premier temps, et paraissant se rapporter à une lésion déjà ancienne. Vers la fin de décembre, le rhumatisme, ayant abandonné les jointures, on constata les symptômes d'une affection thoracique aiguë : de l'engouement pulmonaire, caractérisé par du râle crépitant du côté droit en arrière et un épanchement pleurétique indiqué par la voix chevrotante et de la matité du même côté. Deux applications de ventouses scarifiées amenèrent une amélioration rapide ; mais bientôt, on constata d'autres accidents aigus du côté du cœur; la malade se plaignit d'une vive anxiété précordiale et d'une douleur poignante dans la même région ; l'oppression était très-forte et l'agitation extrême, œdème des membres inférieurs. On trouva une surface de matité très-étendue au niveau du cœur, des battements tumultueux et obscurs. D'après ces signes, on déduit l'existence d'une péricardite avec épanchement. Une large saignée du bras fut pratiquée (400 grammes) et l'on mit un vésicatoire volant au devant de la poitrine. La saignée offrit une couenne fortement rétractée, recourbée en cupule, très-résistante et épaisse d'un millimètre environ ; le caillot était ferme et d'apparence louable.

Le lendemain soir, la malade se plaignit d'un mal de gorge très-violent ; elle disait avoir dans la gorge un bouton qui l'empêchait d'avaler. On vit sur la paroi postérieure du pharynx une fausse membrane blanchâtre, déjà assez épaisse. Les ganglions sous-maxillaires n'étaient pas engorgés ; le pouls était fébrile, fort et plein. (Cautérisation à l'acide chlorhydrique, onction d'onguent napolitain sur le cou ; gargarisme au chlorate de potasse.)

Il ne résulta de ce traitement, qui fut continué pendant quatre jours, aucun avantage notable. La fausse membrane s'étendit à l'isthme du gosier et aux fosses nasales. La voix restait encore nettement sonore. Le pouls était bon, les ganglions non engorgés. Expuition abondante.

Le 12 janvier, la malade ne pouvait, ni ouvrir la bouche, ni parler, mais elle ne paraissait pas suffoquer. Elle succomba le 13 à onze heures du soir, en conservant sa connaissance jusqu'à la fin et ne parut pas mourir étouffée, du moins au rapport de l'infirmière.

Autopsie 34 heures après la mort. — Les fausses membranes occupent les

fosses nasales, le pharynx, l'isthme du gosier, recouvrent l'épiglotte, et tout le pourtour de l'orifice supérieur du larynx, pénètrent dans sa cavité, tapissent les cordes vocales et courent dans la trachée, à six centimètres au-dessous de la glotte. Un lambeau pseudo-membraneux, détaché et flottant, semble avoir fermé l'ouverture de la glotte et déterminé la mort. Ces produits sont épais et très-résistants. Le reste de la muqueuse bronchique est rouge et finement injecté, mais il n'y a pas de fausses membranes dans les petites bronches. — Dans les deux poumons, noyaux grisâtres entourés d'une auréole ecchymotique; ces noyaux ressemblant à de l'hépatisation grise, ne sont pas formés de pus infiltré; mais bien d'une exsudation plastique, renfermant de l'épithélium vibratile et des cellules sphériques, à petit noyau et contenant quelques petites gouttelettes de graisse. Epanchement séreux dans les deux plèvres; absence d'adhérence. — Péricarde contenant un liquide louche dans lequel nagent des flocons pseudo-membraneux, brides molles étendues d'une paroi à l'autre; couche pseudo-membraneuse demi-transparente, finement réticulée sur le cœur; plaque laiteuse et lisse ancienne près de la pointe en avant, injection inflammatoire sur la portion intrapéricardique de l'aorte et de l'artère pulmonaire. Cœur à cavités dilatées, à parois hypertrophiées, surtout pour le ventricule gauche, orifices du cœur droit sains. — Orifice mitral à bords indurés, épaissis; la valvule semble s'être rétractée sur elle-même, elle est bordée par une crête finement denticulée, de nature pseudo-membraneuse. Evidemment il y avait ici à la fois rétrécissement et insuffisance. — Orifice aortique non rétréci, valvules suffisantes, mais bordées près de leur bord libre par une crête denticulée comme l'est la valvule mitrale. — On conçoit qu'avec ces lésions multiples, les bruits anormaux du cœur devaient être d'une signification peu précise et que même l'épanchement péricardique empêchait de les apprécier.

Ce diagnostic, du reste, devenait secondaire en présence de l'importance présentée par les phénomènes généraux, qui peuvent se résumer ainsi : Sous l'influence de l'attaque rhumatismale, il y a eu tendance aux lésions cardiaques et augmentation considérable de l'élément plastique du sang, à laquelle du reste ont dû concourir les émissions sanguines que la malade a subies. Les lésions cardiaques ont amené l'épanchement pleurétique et les noyaux d'hépatisation plastique des poumons. Il n'est pas impossible que l'angine couenneuse, développée à la fin de la vie, reconnaisse pour cause la prédominance de la fibrine dans le sang. Cette angine n'appartenait pas à la classe des angines malignes, car il n'y a pas eu l'énorme engorgement ganglionnaire habituel dans ces cas et le pouls est resté bon, quoique fébrile, jusqu'à la fin. Il s'agit donc ici d'une angine plastique par excellence, d'une angine rhumatismale, si l'on veut. Ce fait acquiert une nouvelle importance depuis que M. Gubler a démontré la nécessité d'établir des groupes divers parmi les angines pseudo-membraneuses.

2° NOTE SUR UN CAS DE DOUBLE PHLÉBITE UTÉRINE CHEZ UNE FEMME MORTE LE VINGT ET UNIÈME JOUR APRÈS L'ACCOUCHEMENT; par M. DUMONT-PALLIER.

La nommée L... est entrée dans le service de M. le professeur Trousseau, dix jours après être accouchée à la Maternité. Cette femme est morte le vingt et unième jour, et a présenté pendant les onze derniers jours de sa vie les symptômes que l'on rattache ordinairement à la fièvre puerpérale, et qui, pour M. Trousseau lui-même, n'avaient été chez cette malade que l'expression d'une infection purulente.

L'autopsie a montré un épanchement albumino-purulent dans la cavité péritonéale, avec adhérences multiples de plusieurs anses intestinales. L'utérus et ses annexes étaient réunis aux parties voisines par des pseudo-membranes et des flocons purulents.

L'organe utérin qui, à nos yeux, devait être le point de départ de l'infection générale, fut détaché de la cavité du bassin avec les téguments larges, les ovaires et la portion supérieure du vagin. Les veines ovariques et hypogastriques furent aussi détachées.

L'utérus était de consistance mollasse, en forme de poire, aplati d'avant en arrière, son grand diamètre mesurait 10 centimètres, le col y compris; le diamètre transversal avait 6 centimètres.

Une incision faite à l'insertion du ligament large sur l'utérus, côté gauche, permit de voir que du pus était renfermé dans les sinus utérins de ce côté.

Restait à établir cependant que ce pus était bien dans les veines et non dans les lymphatiques ou le tissu cellulaire.

Il fallait rechercher en second lieu si le pus contenu dans la veine ou les veines utérines était enkysté ou en libre communication avec la circulation veineuse.

Voici ce qu'une dissection attentive nous permit de constater :

a. Du côté droit, phlébite des sinus, de plusieurs veines utérines et de la veine ovarique droite. Phlébite oblitérante et renfermant des caillots sanguins adhérents aux parois veineuses, avec coloration rougeâtre et épaississement des veines utéro-ovariques. Point de changement dans la coloration ni la structure des sinus.

b. Du côté gauche, phlébite suppurée sans caillot oblitérateur *en deçà* ni *au delà* du foyer purulent. Coloration noirâtre des parois veineuses, et libre communication du pus d'un côté avec le cercle placentaire, de l'autre côté avec la veine ovarique gauche qui ne renfermait point de traces de phlébite ni de caillot oblitérateur, en quelque endroit de son parcours jusqu'à la veine rénale.

La dissection des veines malades de l'un et de l'autre côté conduisait à

l'insertion placentaire qui avait été le point de départ de la phlébite oblitérante à droite, de la phlébite suppurative à gauche.

La surface placentaire, bien que la mort ait eu lieu le vingt et unième jour après l'accouchement, était parsemée d'inégalités, de petits caillots sanguins formant bouchon au niveau de la plupart des orifices des sinus. Surface placentaire déchiquetée qui était recouverte de sanie purulente. La dissection faite des sinus vers la surface placentaire montra que plusieurs orifices des sinus n'étaient point oblitérés par des caillots sanguins ni des produits de nouvelle formation et établissaient une communication directe entre la cavité de l'utérus et la cavité des sinus. Plusieurs des veines malades aboutissaient à ces sinus non oblitérés.

Quelques observateurs pensent que l'état pathologique de la surface placentaire que je viens de décrire ne diffère pas de l'état physiologique. A cette objection, je répondrai par les faits d'anatomie pathologique consignés dans ma thèse inaugurale de 1857.

De l'exposé de ces faits qui ont été établis devant la Société de biologie, il me semble permis de conclure :

1° Que le point de départ de la double phlébite utérine a été la surface placentaire;

2° Que le pus était bien dans les sinus et veines utérines;

3° Que le pus non enkysté a pu passer directement dans la circulation veineuse utéro-ovarienne du côté gauche, et donner lieu aux symptômes d'infection purulente observée chez notre malade;

4° Que toutes les fois que l'on rencontre chez une nouvelle accouchée, d'une part les symptômes de l'infection purulente, et d'autre part une anatomie pathologique qui donna la raison des symptômes, la maladie doit être dite infection purulente et non fièvre puerpérale.

3° PARAPLÉGIE; URINES PURULENTES ; RAMOLLISSEMENT DE LA SUBSTANCE CÉRÉBRALE; TUMEUR PLACÉE ENTRE LA DURE-MÈRE ET LA PIE-MÈRE DANS LE CANAL VERTÉBRAL; ALTÉRATION DES REINS ET DE LA VESSIE; par M. E. FOURNIER.

M. Eug. Fournier présente à la Société la moelle et la vessie d'un homme décédé à l'hôpital de la Charité, dans le service de M. Nonat, le 6 janvier, après avoir présenté, comme phénomènes ultimes, un érysipèle ambulant et un affaiblissement graduel et rapide des facultés intellectuelles. Il était entré dans le service le 28 août précédent avec un commencement de paraplégie et des douleurs dans les quatre membres. La cautérisation au fer rouge avait été suivie de la cessation des douleurs, mais l'application de l'électricité n'avait en aucune façon diminué la paralysie, laquelle d'ailleurs ne fut jamais complète. Quelque temps après son entrée, le malade avait rendu des urines purulentes.

A l'autopsie, faite trente heures après la mort, on constate :

1° Un ramollissement de la substance cérébrale, occupant la convexité des hémisphères et accompagné de l'état piqueté caractéristique, qui était général.

2° Une tumeur ronde, grosse comme une petite noix, placée dans le canal vertébral, à l'origine de la région dorsale, entre la dure-mère et la pie-mère, unie à ces membranes par des adhérences celluleuses faciles à rompre, et placée au devant de la moelle. La moelle avait moins de volume à son niveau qu'au-dessous. La coupe de la tumeur montre un tissu jaunâtre et d'une consistance assez ferme.

3° Une altération profonde des reins et de la vessie. Les reins sont d'un tiers plus volumineux qu'à l'état normal, violacés à l'extérieur et sur la coupe; les pyramides de Malpighi sont saillantes et marquées de stries convergentes très-profondes; la substance corticale est aussi injectée que le reste. La vessie offre des parois épaisses; elle renferme un verre environ d'une urine verdâtre et poisseuse. La surface interne en est noirâtre, et présente un étranglement qui partage la cavité en deux loges à peu près d'égale capacité. L'urètre, incisé dans toute sa longueur, n'offre aucun rétrécissement.

III. — Bibliographie.

1° Anatomie chirurgicale homalographique ; par M. le docteur E. Q. Legendre, prosecteur des hôpitaux.

J'ai décrit, sous le nom d'anatomie chirurgicale homalographique, les principales régions du corps humain représentées d'après des sections planes pratiquées sur des cadavres congelés.

J'ai déjà exposé à la Société de biologie le mode de préparation que j'ai employé pour représenter ces planches.

Le but de ce travail a été de donner, avec l'exactitude la plus rigoureuse, les rapports des différents organes étudiés dans leur position normale, en leur conservant leur forme et leurs rapports naturels, sans aucune direction, sans aucun déplacement.

L'anatomiste peut donc embrasser d'un seul coup d'œil les différentes régions ainsi représentées sous forme de plans, et de grandeur naturelle ; et étudier la structure, les rapports, la forme des organes.

Le chirurgien peut alors juger de l'étendue des parties qu'il aura à traverser, voir les rapports des organes qu'il aura à ménager ; en un mot, étudier les différents temps d'une opération, comme s'il avait sous les yeux une région préparée sur le cadavre.

Je ne citerai qu'un fait pour montrer l'importance de la conservation de tous les éléments d'une région. Dans tous les traités d'anatomie chirurgicale

et dans les plus modernes, où l'on représente des plans de certaines régions, on montre les muscles enveloppés par une gaîne aponévrotique parfaitement isolée, comme le produit une dissection habile qui enlève tout le tissu cellulaire qui existe entre les feuillets aponévrotiques. C'est précisément la connaissance de la disposition de ce tissu cellulaire intermédiaire aux organes qui intéresse le chirurgien ; c'est dans ces espaces que se développent les tumeurs, les abcès, et il lui importe de bien connaître leur siége précis, leur profondeur et leurs connexions avec les parties voisines pour juger de la marche qu'ils peuvent suivre.

J'ai représenté toutes les principales régions chirurgicales, et la première planche montre les points précis où ont été pratiquées les différentes sections.

Il serait difficile de passer en revue toutes les régions que j'ai représentées; j'indiquerai seulement les faits principaux qui diffèrent de ceux qui ont été admis par la plupart des auteurs.

J'ai déjà exposé à la Société de biologie la disposition des aponévroses du cou qui me paraît démontrée de la manière la plus claire et la plus simple dans ces planches et dans les préparations que je lui ai montrées.

Je signalerai la région du périnée comme la plus importante, celle à laquelle j'ai consacré le plus grand nombre de planches.

Chez l'homme, on peut apprécier la longueur du canal de l'urètre d'une manière exacte en mesurant ces figures. J'ai montré au point de vue des opérations qui se pratiquent sur ce canal, qu'il y avait une portion, la portion prostatique, dont la direction reste invariable, presque rectiligne ; ce sont les deux autres portions qui sont modifiées dans leurs courbures par les instruments.

On est frappé, en examinant ces planches, de la distance qui sépare l'urètre du bord inférieur du pubis, distance bien plus considérable que celle qui est indiquée par les auteurs. On peut apprécier facilement les dilatations du canal de l'urètre au niveau du méat et du bulbe.

La vessie offre des formes et surtout des situations bien variables, suivant les sujets. Dans quelques cas, bien que ce réservoir soit rempli par l'urine, sa paroi antérieure ne dépasse pas la symphyse du pubis, circonstance importante à noter pour la ponction de la vessie et pour l'opération de la taille par la méthode suspubienne.

En étudiant les replis du péritoine autour de l'extrémité inférieure du rectum, question si dissidente dans les auteurs au point de vue de la distance qui sépare ces replis du périnée, j'ai montré qu'on pouvait utiliser la disposition de cet intestin qui est recouvert seulement à la partie antérieure dans une plus grande étendue par le péritoine, et la plus grande facilité des opérations si on l'attaquait par sa partie postérieure. J'ai décrit ce procédé opératoire que j'ai appliqué seulement sur le cadavre, et les avan-

tages de cette méthode ont été reconnus déjà dans les procédés opératoires mis en usage par Amussat, MM. Goyrand (d'Aix), Denonvilliers, Verneuil, pour cette opération de l'extirpation de l'extrémité inférieure du rectum.

Chez la femme, j'ai représenté les différents états physiologiques de l'utérus. Au point de vue des opérations, j'ai déterminé la direction du vagin, ses insertions sur le col utérin et la disposition de ses parois.

Les replis du péritoine l'emportant au point de vue des opérations qui se pratiquent sur ces organes ont été l'objet de mes recherches. J'ai montré que cette membrane recouvrait seulement de quelques millimètres la face postérieure du vagin, et non pas le quart ou le cinquième supérieur, comme l'ont admis la plupart des auteurs.

Un fait qui m'a frappé, c'est la disposition du corps de l'utérus chez les femmes mortes en couches ; cet organe est fortement infléchi en avant.

L'étude des membres est surtout importante au point de vue des opérations de ligature des principaux vaisseaux représentés dans leur situation normale avec la plus grande exactitude, mais ne présentant aucun fait important à signaler.

2° ÉTUDE SUR LE DÉVELOPPEMNET ET LA STRUCTURE DES DENTS HUMAINES ; par le docteur EM. MAGITOT. (Voy. ARCH. GÉN. DE MÉD., janv. 1858 et numéros suivants.)

Le travail de M. Magitot se divise en trois parties.

Dans la première, il étudie le follicule dentaire dans sa constitution anatomique, et considéré avant le début de la production des parties dures de la dent. Ce follicule, dans cet état, lui paraît composé de trois parties principales qui sont : 1° la paroi membraneuse enveloppante qu'il trouve composée de deux feuillets dont il détermine la structure ; 2° du germe de l'ivoire sur la composition duquel il avance des considérations toutes nouvelles ; 3° du germe ou organe de l'émail dont il détermine le premier nettement la disposition et la nature.

La seconde partie comprend l'étude du développement des substances dentaires proprement dites, ivoire, émail, cément, au sein du follicule déjà étudié.

M. Magitot constate alors que l'émail et l'ivoire se forment au moyen de cellules produites à la superficie des germes, cellules qui, par leur disposition réciproque et leurs transformations successives, deviennent ces tissus dont on connaît la dureté et au sein desquels il est possible, dans certaines circonstances, de reconnaître encore la forme des éléments primitifs.

Cette seconde partie est esentiellement neuve. M. Magitot y a élucidé un grand nombre de points restés obscurs ou découvert de nouvelles particularités anatomiques ou physiologiques. Enfin, elle se termine par une exposi-

tion nouvelle du mode de formation du cément, au sujet duquel l'auteur nous fournit du reste des recherches plus complètes.

Cette partie contient encore un long historique des doctrines qui règnent dans la science sur la nature et le développement de la dent. Ces doctrines sont tour à tour discutées et rejetées par l'auteur qui en propose une nouvelle dite *théorie de l'autogénie*. L'avenir en dira la valeur.

La troisième partie comprend l'étude de la structure de la dent adulte, c'est-à-dire la disposition définitive des éléments dont on a suivi le mode d'évolution. Ici encore la question a été reprise *ab ovo*, et l'auteur ne donne aucune description qui ne soit basée sur ses observations personnelles.

Enfin cet intéressant travail contient deux belles planches gravées sur cuivre et tracées d'après des dessins originaux.

Cette étude faite avec un soin et une persévérance dignes de tous les éloges se recommande, à plus d'un titre, à l'attention de la Société. Nous devons ajouter d'ailleurs que M. Magitot est l'élève de M. Ch. Robin, et que pendant le cours de ce travail le maître n'a pas cessé de diriger les recherches de l'élève.

COMPTE RENDU DES SÉANCES

DE

LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT LE MOIS DE FÉVRIER 1858;

PAR M. LE DOCTEUR E. LE BRET, SECRÉTAIRE.

PRÉSIDENCE DE M. RAYER.

I. — PHYSIOLOGIE.

1° SUR UNE EXPÉRIENCE RELATIVE A L'INFLUENCE QUE LES NERFS EXERCENT SUR LES GLANDES, ET PARTICULIÈREMENT AUX PHÉNOMÈNES DE CIRCULATION PENDANT LA SÉCRÉTION GLANDULAIRE ; par M. le professeur CL. BERNARD.

M. Bernard rappelle que la glande sous-maxillaire reçoit des éléments nerveux de deux sources distinctes : les uns du nerf facial par la corde du tympan, les autres du grand sympathique par le filet du ganglion cervical supérieur. Les actions de ces deux nerfs sont démontrées essentiellement différentes quant à la sécrétion et à la circulation.

Étant établi qu'à l'état normal, la veine dépendant de la glande donne une certaine quantité de sang noir, pourvu que la glande soit au repos :

1° Si on excite la corde du tympan, on remarque une activité plus grande de la circulation; le sang devient rouge et est lancé par la veine, selon un mode de pulsation identique à celui que présentent les artères;

2° Si on suspend l'excitation, les choses rentrent dans l'état normal;

3° Si, au contraire, on agit sur le filet du grand sympathique, la quantité de sang qui sort de la veine diminue et devient de plus en plus noire; à un certain moment même, il n'y a bientôt plus d'écoulement.

M. Bernard insiste sur l'opposition de ces deux faits. L'accélération de la circulation qu'on peut attribuer au facial est surtout digne de remarque.

M. Bernard rappelle les expériences qu'il a pratiquées en 1853 et 1854, et dans lesquelles il a vu, le sympathique étant coupé dans une partie de la tête, la pression du sang dans les vaisseaux s'accroître du côté de la section; comparativement au côté intact. Pour le moment, il se borne à signaler ces faits, sans en tirer encore d'induction.

2° SUR LA CONTRACTILITÉ DES URETÈRES; par M. VULPIAN.

On a déjà fait d'assez nombreuses observations sur la contractilité des uretères. Un des premiers, J. Müller a remarqué que les uretères éprouvent de fortes contractions locales sous l'influence d'une irritation galvanique intense. Ludwig a fait des expériences très-concluantes sur le même sujet. Donders (PHYSIOL. DES MENSCHEN, I band, p. 481), de même que Ludwig, a vu des contractions rhythmiques dans les uretères des chats et des lapins, et il a bien étudié les conditions de ces contractions. Il résulte de ses expériences que, chez ces animaux, les uretères se contractent un certain nombre de fois par minute, avec une régularité assez grande, et que l'urine paraît avoir une influence sur les mouvements comme cause excitatrice. Donders a vu, en effet, que les mouvements ont toujours lieu du bassinet vers la vessie, qui quelquefois participe même à ces mouvements par sa partie la plus rapprochée de l'embouchure des uretères; si l'on coupe un uretère en travers, les contractions, d'après lui, n'existent plus que dans la partie tenant encore au rein.

J'ai pu étudier aussi les mouvements de l'uretère chez le chien, le lapin, le cochon d'Inde et le surmulot, et chez tous ces animaux, j'ai vu que les uretères jouissent très-certainement d'un mouvement rhythmique. D'après M. le professeur Goubaux (d'Alfort), il en serait de même chez les chevaux. M Goubaux a eu la bonté de me donner connaissance des observations faites par M. Rigot (d'Alfort), et qui montrent que celui-ci est un des premiers qui aient bien constaté la contractilité des uretères et d'autres conduits excréteurs. Voici ce que dit M. Rigot : « Depuis l'époque à laquelle nous avons annoncé

» qu'il ne pouvait y avoir aucun doute sur la nature musculeuse de la mem-
» brane extérieure des uretères, puisqu'en l'irritant directement sur des
» animaux récemment sacrifiés, on pouvait en rendre la contraction évi-
» dente, nous avons répété un grand nombre de fois, et dans des circon-
» stances semblables, la même expérience sur les canaux efférents et cholé-
» doque; or les résultats ayant été exactement les mêmes que celui sur les
» uretères, nous pouvons en tirer cette conclusion, que la composition élé-
» mentaire est identique dans ces différents organes. Enfin la même struc-
» ture nous paraît encore devoir être admise dans les canaux salivaires...... »
(Extrait du Compte rendu des travaux de l'Ecole royale vétérinaire d'Alfort pendant l'année 1836-37, chaire d'anatomie). M. Brown-Séquard (EXPERIMENTAL RESEARCHES; New-York, 1853, p. 108) fait remarquer que parmi les tissus contractiles, les uretères sont au nombre des plus irritables.

Les animaux sur lesquels j'ai observé le mouvement rhythmique avaient été pour la plupart empoisonnés au moyen du curare, et l'on entretenait la respiration artificielle; quelques-uns n'avaient pas été empoisonnés et étaient très-vivants au moment de l'observation. Chez le chien, les uretères se présentent sous la forme d'un cordon aplati, d'un gris très-légèrement rosé. On voit un certain nombre de fois par minute, deux à dix fois, à des intervalles souvent réguliers, l'uretère se contracter. La contraction est énergique. D'aplati qu'il est dans l'état de repos, l'uretère devient cylindrique en se resserrant; il diminue de calibre, probablement sa cavité s'efface, et il pâlit notablement. La contraction ne paraît pas partir du bassinet même, mais d'un point situé à près d'un centimètre du bassinet; presque aussitôt le bassinet se contracte, et la contraction se propage d'avant en arrière au reste du conduit. Il semble y avoir aussi une sorte de locomotion; les parties envahies par la contraction d'avant en arrière, se rapprochant au fur et à mesure du bassinet; puis tout retombe dans le repos. Dans mes expériences, je n'ai jamais vu de contraction de la vessie suivre la contraction des uretères. Les excitations mécaniques ou galvaniques déterminent immédiatement une très-vive contraction qui s'étend du point excité au reste de l'uretère. J'ai vu les contractions rhythmiques, dans les deux uretères, être plusieurs fois isochrones; mais le plus souvent il n'y a pas eu d'isochronisme. Je n'affirme pas cependant que l'isochronisme ne soit pas le mode régulier de ces contractions. Dans plusieurs de mes expériences, j'avais remarqué que la vessie était presque vide au début, et je ne l'avais pas vue augmenter de volume après un nombre assez grand de contractions des uretères; ce qui m'avait fait juger que la présence de l'urine dans les uretères n'était pas nécessaire pour que ces mouvements pussent se produire. L'expérience suivante le prouve d'une façon plus claire encore. Sur un surmulot, j'ai fait sur la partie la plus élevée de l'uretère droit une section transversale complète. Les mouvements rhythmiques continuent dans la partie de l'uretère ainsi déta-

chée du rein. La respiration artificielle a une grande influence sur ces mouvements qui tendent à s'éloigner et à disparaître lorsqu'on cesse la respiration, et se rapprochent quand on la fait de nouveau. On pratique une seconde section à peu près au milieu de l'uretère ; on voit alors les mouvements rhythmiques continuer dans la partie vésicale de l'uretère et plus manifestement encore dans la partie intermédiaire qui est séparée à la fois du rein et de la vessie. Cette exp.rience montre que les mouvements de l'uretère sont indépendants de l'excitation produite par l'urine, et elle fait voir que la contractilité rhythmique n'appartient pas à une seule partie de l'uretère, mais à ce canal dans toute son étendue, du moins chez le surmulot. A gauche, on coupe d'abord l'uretère à une certaine distance du bassinet, de façon à laisser une partie tenant encore au bassinet et facile à observer. Les mouvements rhythmiques continuent dans les deux parties, et même ils paraissent isochrones, tant qu'il reste entre les deux bouts du tissu cellulaire qui agit peut-être en tiraillant les parties. L'isochronisme tend à disparaître quand on a coupé tout lien entre les deux bouts. Le segment postérieur, dans son mouvement, a son extrémité libre attirée d'avant en arrière vers la vessie ; en même temps il se resserre. On constate très-nettement qu'il ne sort pas d'urine de l'extrémité libre du segment rénal au moment de la contraction. On coupe alors la partie vésicale de l'urétère à une certaine distance de la vessie, de façon à avoir trois segments ayant à peu près la même longueur, un rénal, un vésical, et un intermédiaire : tous les trois se contractent, mais le mouvement n'est pas isochrone. Dans le mouvement de contraction du segment intermédiaire, son extrémité antérieure se rapproche de la postérieure, qui reste presque immobile. On a pu voir aussi, dans les moments qui ont suivi la première section, que l'extrémité libre du segment rénal tendait à s'éloigner du bassinet. Quand on a cessé la respiration artificielle, la circulation s'est arrêtée. Un peu plus tard, l'excitation directe des ventricules du cœur ne déterminait plus de mouvements de totalité dans ces parties ; l'excitation des segments d'uretère amenait encore des mouvements de tout le segment irrité. L'excitation du segment intermédiaire, soit à son extrémité antérieure, soit à la postérieure, se transmet d'avant en arrière dans le premier cas, d'arrière en avant dans le second, à tout le segment. M. Brown-Séquard a vu des contractions rhythmiques des uretères chez des animaux récemment tués. (Op. cit., p. 108.) J'ai observé le même fait chez des cochons d'Inde ; j'ai constaté de plus chez ces animaux que les mouvements déterminés par l'excitation d'un point de l'uretère se propagent aussi bien vers le rein que vers la vessie.

Chez le chien, je n'ai rien observé de semblable. De même que Donders, après avoir coupé l'uretère, j'ai vu que les mouvements persistaient uniquement dans la partie rénale.

D'après ce qui a été constaté chez les animaux, il est certain que les ure-

tères, chez l'homme, jouissent d'une contractilité très-prononcée et de mouvements spontanés, probablement rhythmiques. Et j'insiste sur ce point : il ne s'agit pas de contractions lentes, comme celles que peuvent présenter les conduits excréteurs des autres glandes. Ce sont des mouvements brusques, énergiques, plus violents que ceux de l'intestin, dont ils diffèrent d'ailleurs par les précédents caractères. Quand on les a vus chez les animaux, on se rend bien compte des effets que doivent produire les calculs et les autres causes irritantes. Ici, il ne saurait y avoir de doute comme pour la contractilité des canaux biliaires, contractilité qui est peu marquée chez le chien, le lapin et le surmulot (1) et l'est probablement très-peu aussi chez l'homme. Les uretères peuvent et doivent quelquefois être le siége de véritables contractions spasmodiques qui, sous une influence morbide, deviennent très-douloureuses (2).

3° OBSERVATIONS PHYSIOLOGIQUES FAITES SUR DES ANIMAUX EMPOISONNÉS PAR LE CURARE ET SOUMIS A LA RESPIRATION ARTIFICIELLE; par M. VULPIAN.

J'ai pratiqué la respiration artificielle sur un assez grand nombre d'animaux et j'ai observé quelques faits qui, plus ou moins connus, n'en offrent pas moins un certain intérêt. Les animaux mis en expérience avaient été empoisonnés au moyen du *curare*, et lorsque les mouvements respiratoires étaient sur le point de s'arrêter, on commençait les insufflations pulmonaires. L'abdomen était alors ouvert pour pouvoir étudier la contractilité des différents vaisseaux abdominaux. C'est sur des chiens, des lapins et surtout des surmulots que j'ai fait mes observations.

I. Pendant les premiers temps de la respiration artificielle, lorsque la température des animaux est encore élevée, les mouvements du cœur ont une grande tendance à s'arrêter, ils diminuent très-rapidement d'intensité et de fréquence; plus tard, lorsque la température s'est abaissée et que les propriétés motrices des nerfs se sont peu à peu affaiblies, le cœur a plus de résistance, et l'on peut mettre des intervalles plus longs entre deux séries d'insufflations pulmonaires, sans craindre l'arrêt des battements cardiaques.

II. Chez les chiens, les insufflations pulmonaires ont pour effet de rappeler quelques mouvements spontanés du diaphragme ; mais ils disparaissent pres-

---

(1) La vésicule biliaire et les conduits biliaires sont, au contraire, très-manifestement contractiles chez le cochon d'Inde.

(2) Dans l'état normal, l'excitation mécanique ou galvanique des uretères ne paraît pas douloureuse. Il semble y avoir une sensibilité plus développée dans les conduits biliaires. Peut-être excite-t-on en même temps des nerfs voisins.

que aussitôt. Chez les surmulots, il arrive souvent qu'après un quart d'heure de respiration artificielle, les mouvements du diaphragme se rétablissent, acquièrent une régularité de plus en plus grande, et bientôt ces mouvements ne diffèrent plus des mouvements normaux que par leur fréquence et leur moins grande rapidité. J'ai vu, une demi-heure après que les animaux étaient tombés dans une résolution générale, les mouvements du diaphragme apparaître, et durer plus de deux heures, la température de l'animal s'étant équilibrée peu à peu avec celle du milieu; il y avait ainsi inspiration à chaque contraction, mais c'était une inspiration incomplète qui, cependant, suffisait à entretenir le mouvement du cœur. Dans ces circonstances, le sang qui se voyait au travers des artères n'offrait pas une couleur rutilante, mais une teinte brunâtre intermédiaire entre la couleur du sang artériel et celle du sang veineux. Dans un cas, j'ai constaté que la motricité des nerfs des membres était presque abolie au moment où commençaient ces mouvements spontanés du diaphragme; mais le nerf phrénique conservait encore une motricité prononcée. J'ai indiqué déjà dans une autre publication cette résistance du diaphragme et des nerfs phréniques à l'action des poisons : il y a là comme une preuve physiologique indirecte du rôle important et spécial que remplit ce muscle : le nerf phrénique est le dernier des nerfs soumis à la volonté qui soit atteint par les anesthésiques, c'est aussi le dernier qui soit paralysé par le curare.

III. De même que M. Cl. Bernard, j'ai vu les reins changer de couleur sous de l'influence de la respiration artificielle. De la couleur gris brun qu'ils présentent dans les intervalles un peu longs laissés entre deux séries d'insufflations pulmonaires, ils passent à une coloration tirant sur le vermeil lorsque l'on reprend la respiration artificielle.

IV. Une seule insufflation pulmonaire paraît suffire à oxygéner tout le sang contenu dans les poumons. Cependant des observations répétées un grand nombre de fois m'ont montré que le sang qui vient des poumons n'est point alors aussi rutilant qu'il le devient après une série de plusieurs insufflations pulmonaires. Dans les premiers moments de l'expérience, alors que le cœur a encore toute l'énergie de ses mouvements, on remarque que le sang rougi dans les poumons par une insufflation pulmonaire ne parvient dans le cœur gauche qu'au bout de cinq ou six battements cardiaques; plus tard, il faut de dix à vingt battements. Dans le premier cas, il continue à être rouge dans le cœur pendant cinq ou six battements, dans le second pendant dix à vingt battements. Il y a évidemment un rapport de capacité entre la quantité de sang contenue dans les poumons et celle que peut recevoir le cœur gauche ou lancer le droit; et l'on pourrait admettre que, lorsque les choses sont voisines de l'état normal, le rapport de capacité entre une des moitiés du cœur et les poumons est comme 1 est à 6, chez les surmulots.

V. A chaque insufflation, il y a un reflux très-marqué dans toutes les vei-

nes jusqu'à une grande distance du cœur, jusque dans les gros troncs veineux abdominaux. Il y a aussi un reflux coïncidant avec chaque battement du cœur; et chez les animaux que j'ai mis en expérience, ce reflux est si marqué que la veine cave abdominale est agitée de pulsations isochrones à celles de l'aorte.

VI. Les battements du cœur diminuent bientôt d'intensité et de rapidité, lorsqu'on cesse la respiration artificielle. S'il y a peut-être dans les premiers temps une légère accélération des mouvements du cœur, au moment où commence le changement de sang en sang noir, ce qui, dans ces circonstances, est assurément très-douteux; plus tard, lorsque la température s'est abaissée, il n'y a jamais rien de semblable; mais, à partir du moment où l'on a cessé de faire des insufflations artificielles, les battements cardiaques se ralentissent de plus en plus. Lorsque l'on fait une nouvelle insufflation, les battements ne s'accélèrent pas immédiatement; il faut attendre plusieurs pulsations, puis survient une accélération presque brusque qui dure un temps assez court, l'espace de quelques pulsations, pour faire place à un nouveau ralentissement progressif. Quand on a ouvert la cavité thoracique pour voir le cœur et les poumons, il est très-facile de remarquer que l'accélération n'a lieu que lorsque le sang pénètre dans le cœur, et même elle ne survient réellement que lorsque le sang oxygéné a passé dans les vaisseaux des parois cardiaques. Les battements du cœur se ralentissent dès que la nutrition intime du tissu cardiaque est devenue faible et languissante par privation de sang oxygéné; ils reprennent leur énergie et leur rapidité, lorsqu'une nouvelle ondée de sang artériel a rendu à cette nutrition son activité nécessaire. Quand ces mouvements du cœur, vers la fin de l'expérience, sont très-lents et très-incomplets, les insufflations pulmonaires ont pour effet immédiat de rendre les battements beaucoup plus lents encore et semblent même les arrêter pendant quelques instants. Si l'on considère qu'à ce moment les pneumogastriques ont perdu une très-grande partie de leurs propriétés chez les animaux curarisés, il semblera peut-être difficile d'admettre que cet effet soit dû à une excitation des extrémités des plexus pulmonaires des nerfs vagues et à une action réflexe se portant sur le cœur. Je ne le nie pas cependant d'une façon absolue. (Voir sur ce sujet une communication de M. Brown-Séquard, COMPTES RENDUS DE LA SOC. DE BIOL., 1856, p. 79.)

VII. Les nerfs pneumogastriques se paralysent avec une extrême lenteur chez les animaux curarisés soumis à la respiration artificielle. Souvent ils ont conservé encore des traces de motricité au bout de deux à trois heures de respiration artificielle. J'ai constaté un grand nombre de fois que la galvanisation des deux pneumogastriques, lorsque leur motricité est très-diminuée, arrête encore les mouvements du cœur, mais sans jamais déterminer la moindre contraction des vaisseaux visibles, ni produire un changement de coloration pouvant indiquer une contraction des vaisseaux de petit calibre.

VIII. Sur un lapin, une heure et demie après le début de l'expérience, je venais de m'assurer par l'immobilité des iris, sous l'influence de la galvanisation des cordons cervicaux du grand sympathique, que ces cordons nerveux étaient paralysés ; tous les autres nerfs moteurs l'étaient déjà depuis quelque temps. Or, dans ces conditions, j'ai pu constater des mouvements rhythmiques très-lents, très-faibles, mais très-évidents des artères des oreilles. C'est une preuve péremptoire qui démontre que le rhythme des mouvements découverts par M. Schiff dans l'artère médiane des oreilles chez les lapins, est indépendant du système nerveux, comme les autres actions rhythmiques. (Voir Comptes rendus de la Soc. de biol., 1856, p. 183 et suiv.)

IX. Les expériences que j'ai faites sur le mouvement rhythmique des uretères chez les mammifères ont été poursuivies jusqu'au moment où la motricité du système nerveux a été abolie. Cependant ce mouvement pouvait s'observer encore, à condition d'entretenir la respiration artificielle. Le mouvement rhythmique des uretères est donc indépendant du système nerveux.

X. Il y a plusieurs hypothèses sur le mécanisme de l'action de la belladone et de l'atropine sur l'iris. J'ai voulu voir l'effet de ces substances, lorsque le système nerveux moteur est paralysé. Je m'assurais de cette paralysie en galvanisant les cordons cervicaux du grand sympathique. Les nerfs sympathiques se paralysent après les nerfs moteurs de la vie animale, et seulement après une heure au moins, quelquefois deux heures et plus après la mort apparente et le commencement de la respiration artificielle. Or chez les chiens et surtout chez les lapins et les surmulots, l'extrait de belladone et l'atropine, dans ces conditions, ne déterminent plus la moindre dilatation de la pupille : bien plus, il y a souvent un léger resserrement. Cependant l'iris lui-même n'est pas paralysé, et à l'aide du galvanisme appliqué sur l'œil, il est possible d'obtenir des contractions très-manifestes avec resserrement de la pupille. Lorsque les nerfs sympathiques ne sont pas encore paralysés et que la galvanisation des cordons cervicaux produit une dilatation, quelque faible qu'elle soit, de la pupille, la belladone produit son effet ordinaire. Le système nerveux et le grand sympathique surtout paraissent donc les intermédiaires obligés entre l'action de l'atropine et la dilatation de la pupille. (Voir sur ce sujet la discussion entre MM. B. Bell et G. Harley, dans Edinb. med. journal, 1856 et 1857; voir aussi un article critique très-complet de M. Doumic, Union méd., 31 déc. 1857.)

II. — Pathologie.

Cas d'atrophie de l'appareil nerveux de la vision, a partir du globe de l'œil jusques et y compris les tubercules quadrijumeaux supérieurs ; par le docteur F. Dupuy, interne des hôpitaux.

Lorsqu'il y a cécité complète, l'atrophie du système nerveux de l'appareil de la vision peut présenter trois variétés principales. L'altération pathologique peut 1° être limitée au nerf optique; 2° atteindre les corps genouillés externes ; 3° atteindre les tubercules quadrijumeaux.

Cas I. — (Altération limitée au nerf optique.) M. Magendie la considère comme de beaucoup la plus fréquente. Le fait est exact, sans doute, lorsque la perte de la vue n'affecte que l'un des deux yeux; mais dans tous les cas d'amaurose double accompagnés d'atrophie, dont j'ai pu consulter les observations, la diminution de volume occupait et dépassait le chiasma et les bandelettes optiques.

Cas II. — (Altération propagée aux corps genouillés externes.) A cette variété se rattachent quatre observations de M. Lélut.

Cas III. — (L'atrophie porte sur l'appareil de la vision dans toute son étendue.) Tels sont les faits que Gall mentionne sans aucun détail explicatif, celui de Wrolick, celui de M. Magendie, et enfin celui que j'ai eu moi-même occasion d'observer.

Cas IV.—L'autopsie d'une femme aveugle depuis neuf ans a été pratiquée il y a quelques jours dans le service de M. Bernard à l'hôpital de la Charité. La cécité paraît chez cette femme, devoir être rapportée à une suppression de règles, due à une vive émotion morale. A partir de ce moment, la vue s'affaiblit peu à peu, et au bout de deux mois elle était complétement perdue. Les règles reparurent ensuite, mais leur retour n'eut aucune influence sur la vision.

Entrée dans le service pour une bronchite capillaire qui l'a rapidement emportée, la malade ne présentait rien de spécial dans les milieux de l'œil, qui étaient d'une transparence parfaite. La pupille était peu dilatée. On a malheureusement omis de constater son degré de mobilité. Une autre omission également regrettable est l'absence d'examen à l'ophthalmoscope.

A l'ouverture du cadavre on trouve une atrophie qui, à partir du globe de l'œil, règne dans toute l'étendue de l'appareil de la vision, jusques et y compris les tubercules quadrijumeaux supérieurs. Les nerfs optiques présentent à la fois une diminution de volume et un changement appréciable à l'œil nu dans leur texture. L'atrophie s'accroît progressivement dans ces nerfs de la périphérie vers le centre, et elle est plus considérable encore qu'on ne l'eût supposé à un examen rapide. Le névrilème a une consistance et une épais-

seur de beaucoup supérieures à l'état normal. Une autre modification également importante consiste dans la coloration du tissu nerveux, qui perd insensiblement son aspect ordinaire pour devenir d'un blanc sale, puis gris, puis rougeâtre ; point de ramollissement appréciable. Cet état anatomique n'est signalé en termes exprès que dans deux des quatre observations de M. Lélut.

Le chiasma et les bandelettes optiques ont une coloration rouge très-marquée. Ces organes ne m'ont point paru offrir de diminution de consistance ; mais les bandelettes de plus en plus ténues, viennent se perdre et comme graduellement s'éteindre, au point où elles contournent les pédoncules cérébraux, sans qu'il soit aucunement possible de les poursuivre jusqu'aux corps genouillés. Ceux-ci font un relief à peine sensible et ne sont point altérés dans leur texture. Le ramollissement des corps genouillés externes est noté trois fois par M. Lélut, sur quatre observations semblables. Une fois sur quatre, le même auteur a cru remarquer une légère diminution de volume dans le corps genouillé interne, diminution toujours très-manifeste pour l'externe. Dans le cas actuel, l'atrophie des corps genouillés ne gagne que les tubercules *nates*, qui d'ailleurs ne sont point ramollis, comme pour le fait rapporté par M. Magendie. L'altération m'a paru respecter les *testes*. Gall n'a jamais vu que les supérieurs intéressés et Wrolick est le seul à parler de leur diminution de volume et de celle des couches optiques. L'influence de ces derniers organes sur la vision n'étant rien moins que prouvée, y aurait-il prévention ou injustice à admettre que Wrolick a mal observé ?

Passons à l'examen microscopique. Le chiasma et les bandelettes optiques dont j'ai indiqué la coloration rougeâtre, presque aussi tranchée que celle des plexus choroïdes, ont encore une texture fibreuse facile à reconnaître. Je rappellerai tout d'abord que M. Magendie, signale pour le fait qui lui est propre, l'absence de matière nerveuse qui a dû disparaître, d'après lui, dans le chiasma, réduit à une simple coque, formée d'éléments fibreux. Quant aux bandelettes, ajoute-t-il, elles ont l'aspect de tissu corné et n'atteignent qu'à peine les points d'où naissent leurs racines. Dans la deuxième observation de son mémoire, M. Lélut fait pour les bandelettes un rapprochement identique. Or le fait entrevu par M. Magendie, à savoir la disparition du tissu nerveux dans une partie de l'appareil de la vision, a trouvé dans le cas actuel une confirmation complète, car le changement de coloration du nerf optique coïncidait avec une diminution des tubes nerveux et la prédominance des éléments cellulaires. Au chiasma il n'y avait plus trace de tubes nerveux, ou s'il en existait, ils ont échappé à l'examen. Le nerf n'y était pourtant pas réduit à sa coque fibreuse comme dans l'observation de M. Magendie, mais le tissu normal paraissait y avoir subi une complète transformation en tissu cellulaire. Pourquoi celui-ci présentait-il une rougeur si vive sans aucune diminution de consistance?

Je ne dirai qu'un mot de la rétine dont l'examen microscopique n'a pu être fait en temps opportun. Ses propriétés physiques apparentes n'avaient point subi d'altération. La choroïde m'a semblé un peu moins riche en pigment, ainsi que cela a été mentionné pour des cas analogues. Rien à noter dans les milieux de l'œil.

NOTE SUR DES LARVES DE MOUCHE DÉVELOPPÉES DANS LES SINUS FRONTAUX DE L'HOMME A CAYENNE ; par le docteur CH. COQUEREL, médecin de la marine impériale.

M. le docteur Quoy, inspecteur général du service de santé de la marine, a bien voulu me communiquer une mouche qui lui avait été adressée de Cayenne par M. le docteur Chapuis. Les larves de ce diptère s'étaient développées en quantité considérable dans les sinus frontaux et les fosses nasales d'un condamné ; elles avaient déterminé chez ce malheureux des accidents mortels.

Les faits de ce genre paraissent assez fréquents à Cayenne : M. Saint-Pair, médecin en chef, a observé six cas analogues. De ces six maladies, trois ont succombé après de cruelles souffrances, deux ont perdu complétement le nez, le dernier en a été quitte pour une déformation complète de l'organe.

Chez la plupart de ces individus les symptômes ont présenté une remarquable uniformité. On peut les résumer ainsi : au début, léger fourmillement qui éveille à peine l'attention du malade ; au bout de un ou deux jours, céphalalgie de plus en plus vive, gonflement œdémateux de la région nasale se propageant plus ou moins loin à la face ; épistaxis abondante ; douleur sus-orbitaire très-vive que les malades comparent à des coups appliqués avec une barre de fer ; issue d'un certain nombre de larves par des ulcérations qui se produisent sur le nez ; symptômes généraux indiquant une vive réaction inflammatoire ; mort par suite de méningite ou d'érysipèle de la face et du cuir chevelu ; dans le cas de guérison, perte plus ou moins complète du nez.

Dans un cas recueilli par M. Saint-Pair, plus de trois cents larves avaient déjà été entraînées par des injections, mais il fut impossible de les expulser toutes ; on les vit bientôt gagner le globe oculaire et ramper entre les paupières, la paupière inférieure tomba en lambeaux gangrénés et le bord inférieur de l'orbite fut dénudé ; les vers envahirent la bouche, attaquèrent les gencives et mirent à nu une partie du maxillaire supérieure. Le malade succomba dix-neuf jours après son entrée à l'hôpital.

Les moyens proposés pour combattre cette affreuse maladie sont malheureusement insuffisants : les injections irritantes ou chlorurées, les lotions de sublimé pénètrent difficilement jusqu'au fond des sinus frontaux, dont la muqueuse irritée se boursoufle et se tuméfie. Si l'on parvient à faire périr les vers, leurs cadavres putréfiés deviennent une cause nouvelle d'accidents.

La trépanation des sinus me paraît parfaitement indiquée dans ces cas désespérés.

Ce qui donne aux observations des médecins de Cayenne une importance extrême, c'est qu'ils ont pu obtenir le diptère dont la larve occasionne ces terribles ravages. Des faits analogues avaient été cités par les auteurs, mais les observations tout à fait incomplètes laissent beaucoup à désirer ; la plus remarquable se trouve dans les ARCHIVES DE MÉDECINE (t. XXV, p. 106. 1831) ; mais dans aucun cas on n'avait suivi les larves dans leurs différentes métamorphoses.

La mouche de Cayenne, que j'ai étudiée avec beaucoup de soin, me paraît devoir constituer une espèce nouvelle. Voici sa description :

LUCILIA HOMINIVORAX, Coquerel. Longueur, 9 millim. Palpes fauves ; face et joues d'un fauve clair, couverts d'un duvet jaune doré. Tête très-grande, plus large à sa base que la partie correspondante du thorax. Thorax bleu foncé très-brillant à reflets pourprés. De chaque côté du corselet et dans son milieu une bande transversale d'un noir bleu, la médiane plus étroite, séparée des latérales par une ligne d'un jaune doré peu brillant et présentant quelques reflets pourpres. Abdomen de la couleur du thorax, reflets pourprés, suivant la base de chaque segment. Pattes noires. Ailes transparentes, un peu enfumées à la base, nervures noires.

Il a été très-difficile d'obtenir l'éclosion de cette mouche ; un seul individu a accompli ses métamorphoses. Les larves retirées des sinus et placées sur de la viande, dans un vase clos, périrent toutes. On serait peut être porté à croire, d'après cela, qu'il s'agit ici d'un nouveau parasite de l'homme qui ne pourrait se développer qu'au sein de l'organisme humain. Mais il n'en est point ainsi, un véritable parasite n'entraîne pas la mort de l'individu aux dépens duquel il se nourrit ; remarque importante, due à M. le professeur Moquin-Tandon. Il faut considérer ce fait et tous les cas analogues comme accidentels ; les mouches de Cayenne déposent leurs œufs à l'entrée des narines d'hommes, probablement peu soucieux des soins de propreté, absolument comme dans nos climats la mouche bleue de la viande (*calliphora vomitoria*), trompée par l'odeur cadavéreuse du gouet (*arum dracunculus*) dépose les siens sur cette plante.

III.— PATHOLOGIE COMPARÉE.

CALCULS D'ACIDE URIQUE TROUVÉS LA PLUPART DANS LES URETÈRES ET QUELQUES-UNS DANS LA SUBSTANCE DES REINS D'UN BOA CONSTRICTEUR MORT A LA MÉNAGERIE DU MUSÉUM D'HISTOIRE NATURELLE DE PARIS ; DILATATION DES URETÈRES PRÈS DU CLOAQUE ET ÉPAISSISSEMENT DE LEURS PAROIS ; par M. HENRI JACQUART. — ANALYSE DES CALCULS, par M. LECONTE.

En janvier 1858, je dissèque l'appareil urinaire d'un boa constricteur de

forte taille, d'environ 3 mètres de longueur et 15 centimètres dans son plus grand diamètre, afin d'y chercher des helminthes. Ce reptile, mort depuis plusieurs mois au Muséum d'histoire naturelle de Paris, avait été obligeamment mis à ma disposition par M. le professeur Auguste Duméril. Ne pouvant m'en occuper sur-le-champ, je l'avais conservé dans de l'eau alcoolisée. Je trouve dans la partie de l'uretère gauche, située au niveau du rein, des graviers la plupart pulvérulents, et plusieurs calculs qui ne dépassent pas en grosseur un grain de millet. La glande de ce côté a le volume normal, 20 centim. de longueur et 2 centim. et demi de largeur ; mais les lobes et lobules sont saillants, turgescents, comme si l'urine retenue dans les conduits urinifères les avait gonflés. Ceux-ci, examinés à la loupe, sont plus visibles qu'à l'ordinaire. La segmentation de la glande est plus marquée, et elle a un aspect lobulé, festonné, que la dissection rend plus apparent encore. Le calibre de l'uretère, au niveau du rein correspondant et dans la partie antérieure du trajet de ce conduit, n'a pas augmenté, non plus que l'épaisseur de ses parois ; mais près de son embouchure dans le cloaque, il y a une dilatation, qui est l'exagération de la disposition normale ; car on sait que les deux uretères chez les ophidiens sont légèrement dilatés un peu en avant de leur terminaison, de manière à former de chaque côté une sorte d'ampoule ou de vessie s'ouvrant isolément dans celui-ci. On y trouve de petits calculs arrondis, allongés en forme de cylindre, d'un blanc grisâtre, très-friables, et probablement brisés en plusieurs points par l'effet des tractions exercées sur les conduits en les enlevant. Ils ont de 4 à 5 millim. de diamètre et ne bouchent que très-incomplétement le passage de l'urine près de l'ouverture terminale de l'uretère. Un intervalle assez grand les sépare des parois du canal au niveau de l'ampoule.

L'obstacle se trouvant à la partie postérieure du trajet uretéral, on conçoit comment la dilatation a eu lieu presque exclusivement dans ce point et n'a pas porté sur les calices et la partie antérieure des conduits tout en produisant une retention incomplète de l'urine dans le rein. Les changements produits dans la substance du rein caractérisent un des premiers degrés de l'hydrorénale, distension qui consiste dans la turgescence de la substance rénale par stagnation de l'urine dans les conduits urinifères.

L'uretère, étalé au niveau du rein, a un centimètre de large ; sa dilatation près du cloaque en a 2.

Dans la substance glanduleuse, à la surface d'un des lobes, se trouve un petit calcul grisâtre, arrondi, de 4 millim. de diamètre, et dans un autre lobe un autre calcul dont le diamètre a un millimètre de moins. Ils sont si superficiels, qu'on les aperçoit à l'extérieur comme s'ils étaient à nu; ils sont recouverts seulement par une pellicule de subtance rénale. Dans un autre lobe est un noyau de matière d'apparence fibrineuse, arrondi, de 4 millim. de diamètre.

Le rein droit ressemble au gauche. Les lobes sont plus distincts, plus isolés que dans l'état normal. Même aspect de la substance rénale à la coupe, même apparence festonnée à l'extérieur après qu'on a isolé les lobes par la dissection. On trouve aussi dans un de ces lobes un gravier arrondi, de la grosseur d'un grain de millet, et dans quelques autres points de petits noyaux de fibrine. Ce rein a 23 centim. de long et 2 centim. et demi de large.

L'uretère, étalé au niveau du rein et dans les deux tiers antérieurs, a un centimètre de large, mais vers la naissance du tiers postérieur il a 2 centim. et demi et il est considérablement épaissi ; ce qui rappelle les cas où chez l'homme, par un obstacle à la partie inférieure de l'uretère, le plus souvent un calcul ou un repli valvulaire, il s'hypertrophie tellement qu'il acquiert le calibre et l'épaisseur des parois de l'artère aorte. Un calcul, long de 4 centim., divisé en plusieurs fragments d'un diamètre qui varie de 3 à 4 miliim., occupe l'embouchure dans le cloaque et apporte un obstacle beaucoup plus grand qu'à gauche et presque complet au cours de l'urine ; ce qui nous explique parfaitement la différence des altérations organiques de ce côté avec celles du côté opposé.

L'appareil urinaire nous a seul paru digne de fixer notre attention ; toutefois il nous a semblé intéressant de rechercher dans l'examen des autres organes la cause de la mort ; car évidemment la présence des calculs n'a pas dû suffire pour la déterminer. Le foie est énorme et très-foncé en couleur. Les poumons sont sains et sans helminthes. Il n'y a pas de trace de diphthérie dans le pharynx ni dans l'œsophage qui sont sains. Rien du côté du cœur et des gros vaisseaux ; mais à la portion cardiaque de l'estomac existent quatre ulcérations de la muqueuse correspondant à des collections arrondies remplies d'une matière grisâtre, grumeleuse, comme crayeuse, qui nous rappellent celles que nous avons rencontrées autour de l'estomac des deux pythons dont nous avons donné l'observation, et qui étaient survenues à la suite de violence extérieure. Le reste du tube digestif n'a rien présenté de particulier.

Nous regrettons de ne pouvoir donner plus au long la description de l'état des viscères. Leur séjour dans l'alcool et l'altération qu'ils y ont subie ne nous permettent pas de l'indiquer d'une manière plus précise. Quoi qu'il en soit des autres lésions qu'un examen extemporané eût pu nous faire constater, il n'en demeure pas moins établi qu'on trouve parfois chez les ophidiens des graviers ou calculs dans la substance rénale, et dans les uretères, soit au niveau des reins, soit près du cloaque. Nous voyons ici, dans la substance rénale plus ou moins transformée, dans l'épaississement des parois des uretères et leur dilatation, les mêmes altérations organiques que nous observons tous les jours dans nos autopsies de l'hommes. Ces faits rapprochés des cas d'hydrorénale distension chez un python, des cas de croup et

de diphthérie chez plusieurs boas constricteurs, des tumeurs purulentes développées autour de l'estomac de deux pythons à la suite d'une violence extérieure, etc., etc., que nous avons publiés précédemment, ne sont-ils pas dignes de tout notre intérêt? Peut-on s'empêcher d'être frappé d'admiration en voyant surgir tant d'analogies pathologiques imprévues entre deux êtres occupant les deux extrémités de l'échelle des vertébrés entre l'homme et le serpent qui appartiennent à deux classes qu'on semblait avoir voulu séparer à tout jamais par la désignation d'animaux dont le sang est chaud et d'animaux à sang froid? Mais nul doute que ces analogies se multiplieront chaque jour, à mesure que nous ouvrirons un plus grand nombre de reptiles, et nous pouvons déjà pressentir que les lois pathologiques, malgré les différences en apparence profondes d'organisation et de température, ont dans les vertébrés une constance, une fixité et une immuabilité bien propres à encourager les médecins dans les recherches d'anatomie pathologique comparée.

Nous joignons ici l'analyse des calculs faite par M. Leconte.

Analyse des calculs ; par M. Leconte.—Les fragments de calcul qui m'ont été remis sont assez volumineux; cependant séchés à 100°, ils ne pèsent que 1 gramme. L'un de ces fragments offre une forme cylindrique assez nette; ils présentent tous une légère teinte jaunâtre et sont dépourvus d'odeur.

Un fragment assez volumineux fut calciné dans une capsule de platine et ne laissa qu'une quantité insignifiante de matière minérale ne contenant pas de phosphate, mais formée en totalité de carbonate de chaux; cependant la quantité de cette base est tellement minime qu'il est impossible d'admettre sa combinaison avec la grande quantité d'acide urique à laquelle elle était mêlée.

Une nouvelle quantité de calcul réduite en poudre fut traitée par une solution concentrée d'ammoniaque afin d'enlever les acides libres capables de former pour cette base des combinaisons solubles. L'acide acétique ajouté peu à peu à la liqueur ammoniacale jusqu'à saturation en précipita une matière floconneuse assez semblable à du mucus.

Une autre portion du calcul pulvérisée fut traitée à froid par une solution faible de potasse afin de dissoudre l'acide urique ; elle laissa indissoute une substance floconneuse qui offre au microscope des cellules épithéliales très-nombreuses.

La solution alcaline additionnée d'un léger excès d'acide acétique donne un précipité floconneux, blanc, très-abondant, qui le lendemain s'est transformé en cristaux d'acide urique, faciles à reconnaître au microscope.

Une portion de cristaux, traitée par l'acide chlorhydrique à froid ne donne aucune trace de gaz, preuve évidente de l'absence de carbonate.

Une nouvelle quantité de cristaux traitée à froid par l'acide azotique ordinaire, donne au contraire un effervescence très-abondante due à un dégage-

ment d'azote et d'acide carbonique provenant de la décomposition réciproque des deux acides, en même temps qu'il se forme de l'alloxane; j'ai signalé cette réaction comme un caractère très-sensible pour constater la présence de l'acide urique ou des urates dans les dépôts formés par les urines.

La partie floconneuse laissée par la potasse faible examinée au microscope, montre des débris nombreux de cellules épithéliales.

En résumé, le calcul qui m'a été remis par M. Jacquard est formé en presque totalité par de l'acide urique ; la chaux qu'on y trouve est en quantité tellement faible qu'on ne saurait admettre que le calcul soit formé par un urate de cette base.

La grande quantité de cellules épithéliales que renferme le calcul semblent au contraire avoir joué un rôle dans sa formation en jouant le rôle de lien entre les différentes parcelles de l'acide urique.

S'il nous était permis de faire quelques reflexions relatives à cette découverte d'un calcul d'acide urique chez un serpent par M. Jacquard, nous ferions remarquer, que l'homme, jusqu'à présent, est le seul chez lequel on a signalé la présence de calculs de cette nature; les carnivores qui, par leur alimentation se rapprochent le plus des serpents, n'en ont jamais, que je sache, offert d'exemple et les calculs trouvés dans le pénis d'un chien, et dont j'ai communiqué l'analyse à la Société de biologie, se rapprochaient par leur composition des calculs trouvés chez les herbivores.

Faudrait-il donc admettre que chez certains hommes, ainsi que le veut la théorie de la combustion, l'oxydation des matières nutritives est incomplète et se rapproche de celle qu'elles éprouvent chez les ophidiens dont l'urine boueuse est presque en totalité formée d'acide urique? Je ne saurais admettre cette hypothèse, car le développement de calculs uriques chez des hommes dont la vie est active et laborieuse en même temps que l'alimentation est loin d'être substantielle, exclut complétement cette manière de voir.

Les calculs d'acide urique sont bien plus abondants chez les ouvriers et les habitants des campagnes qu'on ne l'admet généralement, ce qui tient à ce que sans en faire l'analyse chimique on considère comme calculs *muraux*, c'est-à-dire composés d'oxalate de chaux tous ceux qui présentent une surface mamelonnée, *muriforme*. Or des nombreux calculs prétendus *muraux* dont j'ai fait l'analyse, je n'en ai trouvé que *deux* qui fussent composés d'oxalate de chaux.

On voit donc que les calculs d'acide urique peuvent se former dans des conditions d'activité vitale qui ne sauraient admettre cette oxydation incomplète des aliments que l'on considère encore dans la science comme la cause exclusive de la formation des calculs uriques.

COMPTE RENDU DES SÉANCES

DE

LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT LE MOIS DE MARS 1858;

PAR M. LE DOCTEUR E. LE BRET, SECRÉTAIRE.

PRÉSIDENCE DE M. RAYER.

I. — ANATOMIE COMPARÉE.

1° DES VEINES ABDOMINALES DU CAÏMAN A MUSEAU DE BROCHET; 2° VEINES DE JACOBSON; 3° CURIEUSE DISPOSITION DE LA VEINE PORTE NON ENCORE INDIQUÉE DANS LES AUTEURS; 4° PERSISTANCE PRÉSUMÉE DES VEINES OMBILICALES; par M. le docteur HENRI JACQUART.

Si pour mener à bien une préparation de névrologie, un scalpel habile suffit, il n'en est pas de même, lorsqu'il s'agit de l'étude des vaisseaux; il faut, avant de les disséquer, les remplir d'une injection solide. Mais une fois la pièce terminée, la connaissance de leur disposition, comme de tout autre point de l'organisme, doit être complétée par un dessin. Heureux alors l'anatomiste qui peut recourir à son crayon! Supérieur au simple dessinateur,



il saura glisser sur les accessoires, et mettre en relief le fait principal. Il n'y a pas de description qui puisse remplacer l'iconographie. C'est dans les sciences naturelles la langue la plus éloquente. Quand on se borne à décrire les organes, sans les figurer, on est facile à contenter, la démonstration manque de cette rigueur et de cette netteté que lui donne l'image de l'objet décrit. Plus d'une erreur ou d'une inexactitude eût été évitée en anatomie comparée, où les recherches ont presque toujours un cachet d'originalité, si l'on avait d'abord injecté les vaisseaux de l'animal étudié, et si, par une figure fidèlement tracée, on avait consigné les résultats de la dissection.

Depuis plusieurs années je gardais, dans de l'eau alcoolisée, un jeune caïman à museau de brochet dont j'avais injecté les vaisseaux, et que je devais à la bienveillance de M. le docteur Auguste Duméril, alors aide-naturaliste de la chaire dont il est aujourd'hui professeur. Ayant eu besoin, dans ces derniers temps, de rechercher la distribution des veines des reins sur ce reptile, je fus assez étonné de trouver des particularités omises ou vaguement indiquées dans les traités généraux d'anatomie comparée, et enfin des erreurs dans la notice spéciale qu'a donnée sur ce sujet Nicolaï (Isis, 1826, p. 408), sur les veines abdominales et rénales du crocodile. A la vérité, je ne les ai pas étudiées sur le crocodile; mais l'analogie me porte à penser qu'elles ne diffèrent pas notablement de celles du caïman à museau de brochet.

Chez ce dernier la veine caudale considérable est contenue avec l'artère du même nom sous laquelle elle est couchée, dans un canal qui s'ouvre dans le bassin, un peu en avant de l'anus. Elle continue son trajet en conservant ses rapports avec l'artère et accollée au cloaque. Un peu au delà de l'arcade pubienne, elle se divise en deux branches, qui longent les côtés du rectum, situées entre lui et la paroi supérieure du bassin; entre elles se voit la continuation de l'artère caudale avec la fin de l'aorte abdominale. Un peu en avant du bord antérieur du pubis, ces deux vaisseaux sont réunis par une veine transversale plus forte que chacun d'eux. C'est le *ramus anastomoticus* de Nicolaï qui reçoit les veines du rectum et les obturatrices.

Il se divise de chaque côté en deux branches: l'interne, plus petite, accompagne l'uretère correspondant jusqu'au rein, et, arrivée à son côté postérieur et externe, se subdivise, dans les sillons qui séparent les lobes, en trois ou quatre rameaux qui se distribuent dans les points de la glande que nous venons d'indiquer. C'est la veine de Jacobson ou veine afférente du rein, dont j'ai suivi les ramuscules jusque dans la couche la plus externe de la substance corticale.

Cet arbre vasculaire rappelle la disposition de la veine porte. Une gaîne analogue à la capsule de Glisson l'accompagne jusque dans ses radicules, et quand on a enlevé la matière à injection qui remplit l'un de ses embranchements, sans détruire les parois du vaisseau, et qu'on divise celui-ci par une coupe, il ne reste pas ouvert, mais il s'affaisse sur lui-même; ce qui permet

de le distinguer d'une des racines de la veine rénale proprement dite, ou veine émulgente, *vena revehens*, qui, vidées de la cire qui les remplit, restent béantes, et ressemblent à des espèces de sinus veineux dont les parois adhèrent à la substance rénale. En outre, les radicules de la veine afférente occupent le côté interne et antérieur de chaque rein, tandis que, comme nous l'avons vu, les veines de Jacobson se rendent surtout à la partie postérieure et externe de ces glandes.

Une autre branche veineuse double de celle-ci se dirige en dehors et en haut, vers la grande échancrure sciatique, c'est l'analogue de la veine hypogastrique; elle reçoit la veine ischiatique aussi volumineuse qu'elle, et remonte de chaque côté du bassin vers l'arcade crurale, et là elle s'unit à la veine du même nom. Nous reprendrons tout à l'heure la description à partir de ce point.

Quelque soin que nous ayons apporté dans la traduction du passage de Nicolaï déjà cité, où il traite de la distribution de ces veines, quelque attention que nous ayons mise pour tâcher de le comprendre, il nous a été impossible de le suivre dans sa description. Tout ce que nous avons pu saisir, c'est qu'il admet un rameau assez volumineux, partant de la veine afférente, et la faisant communiquer avec une des racines de la veine émulgente. Nous avons déjà décrit plus haut en partie la veine de Jacobson, et la veine rénale proprement dite, et nous pouvons affirmer qu'il n'y a pas d'anastomose d'un volume appréciable entre ces deux ordres de vaisseaux. Ils ne communiquent que par les capillaires.

C'est en injectant les veines de Jacobson que nous sommes parvenu à emplir les veines émulgentes; mais la dissection la plus attentive ne nous a montré aucun rameau qui puisse recevoir le nom de *ramus communicans venæ renalis revehentis* donné par Nicolaï.

Nous avons vu qu'outre la veine de Jacobson, le *ramus anastomoticus*, indiqué d'abord par l'auteur précédent, donne un vaisseau qui semble le continuer, reçoit les veines obturatrices et ischiatiques, et près de l'arcade crurale la veine crurale.

Beaucoup plus considérable que le vaisseau qui est destiné au rein, et que nous avons décrit, il se dirige d'arrière en avant sur la paroi inférieure du bassin entre le muscle analogue du diaphragme, dont cette partie représente les muscles droits de l'abdomen et le péritoine. Il reçoit dans son trajet, en dedans et en dehors, un grand nombre de veines transversales, assez volumineuses, provenant des parois abdominales, augmente ainsi progressivement de calibre jusqu'au bord tranchant de ce viscère, où il se courbe sous sa face concave pour s'y distribuer comme je vais l'indiquer plus loin. Il existe à droite et à gauche. Le gauche est le plus volumineux; couché sur la face inférieure de l'estomac dont le sépare le péritoine, il reçoit par son côté externe, au niveau de la petite courbure de l'estomac, les veines coro-

naires stomachiques qui se distribuent sur la région hépatique de ce viscère; puis il se subdivise en deux rameaux : un externe se ramifie dans le lobe gauche du foie, l'autre interne se dirige vers la scissure transversale de celui-ci, et se partage en deux embranchements ; l'un très-court se dirige d'arrière en avant dans le sillon interlobaire, à l'extrémité inférieure duquel il se termine par un cul-de-sac, et paraît être le vestige d'une veine oblitérée et dont je ne saurais pour le moment donner la signification ; l'autre s'abouche à plein calibre avec la division gauche de la veine porte et représente tout à fait la veine ombilicale, si ce n'est qu'il n'y a pas ici de canal veineux. Les divisions qui partent du rameau anastomotique se distribuent dans le lobe droit du foie et n'arrivent pas jusqu'à l'oreillette.

Le vaisseau congénère droit reçoit quelques veines duodénales, puis une petite veine qui contourne le bord tranchant du lobe droit du foie ; arrivé à la face concave de celui-ci, il se sépare en deux rameaux ; le plus volumineux est interne, et va s'unir par inosculation avec la division droite de la veine porte ; l'autre, plus petit, se ramifie dans la partie externe du lobe droit. La division droite de la veine porte se distribue comme à l'ordinaire dans ce viscère. Ces deux veines des parois abdominales sont bien les analogues des veines épigastriques jusqu'au foie, si ce n'est que le sang s'y meut en sens inverse; mais au niveau de cette glande, ce sont des veines artérieuses, et elles se comportent tout à fait comme les veines ombilicales. Si l'on ne trouve pas ici de canal veineux, c'est que les reptiles n'ont pas une vie placentaire, et on doit rechercher les analogues de leurs organes embryonnaires non plus chez les mammifères, mais chez les oiseaux ; car ils se développent comme eux dans un œuf; et dans les dernières phases de leur existence, c'est l'allantoïde qui représente le placenta, et la veine allantoïdienne, la veine ombilicale. Elle serait ici double comme chez les mammifères.

Sur le caïman que j'ai disséqué, la veine cave postérieure est formée par la réunion des veines rénales; deux provenant du rein gauche, et trois du rein droit. Chacune d'elles naît d'un lobe rénal par une branche assez volumineuse, en forme de sinus, dans laquelle viennent s'ouvrir directement des ramuscules, qu'on peut suivre jusque dans la couche extérieure de la substance corticale. J'ai déjà indiqué plus haut l'absence de gaînes pour ces vaisseaux qui adhèrent à la substance de la glande et dont la coupe reste béante. J'ai aussi noté la possibilité de les injecter par la veine de Jacobson, uniquement à cause des anastomoses capillaires qui existent entre ces deux ordres de vaisseaux.

Ces cinq veines émulgentes en se réunissant constituent le tronc d'origine de la veine cave postérieure. Celle-ci en avant des reins reçoit les veines des testicules, et se rend sur le côté droit de la colonne vertébrale, jusqu'au lobe droit du foie, dans la substance duquel elle s'enfonce ; elle le parcourt

d'arrière en avant jusqu'au sinus veineux de l'oreillette droite du cœur, où elle se termine. Dans son trajet, elle reçoit les veines hépatiques de cette moitié du foie unie à l'autre seulement par un pont étroit de la substance glanduleuse.

Les veines du lobe gauche viennent s'ouvrir dans un vaisseau creusé en forme de sinus dans son bord supérieur, et qui se jette dans la veine cave, un peu avant son embouchure dans le cœur. La veine cave inférieure reçoit aussi le tronc des veines coronaires. Au niveau du foie, elle est en rapport avec la veine porte et ses divisions, et les ramifications hépatiques des veines épigastriques.

Pour terminer l'étude des veines de l'abdomen, il nous reste à décrire la veine porte. Celle-ci prend son origine dans les veines du rectum, dont plusieurs s'ouvrent, comme nous l'avons vu, dans le *ramus anastomoticus ;* mais plus en avant, celles de la partie postérieure du gros intestin, en se réunissant, forment bientôt une veine d'un fort calibre, ou plutôt un sinus veineux accolé au bord concave ou adhérent de cette portion du tube digestif, entre les deux replis péritonéaux qui en partent; les vaisseaux intestinaux se rendent directement dans ce canal qui longe le gros intestin et la moitié postérieure de l'intestin grêle; puis il se sépare en deux veines qui, après avoir embrassé dans leur bifurcation ce dernier, comme dans un anneau vasculaire, se réunissent en un seul tronc qui est une des racines de la veine porte. De ces deux veines, la postérieure se continue avec le sinus indiqué, l'autre se recourbe en anse et va s'anastomoser avec l'extrémité des racines de l'autre partie de la veine porte. Ainsi un seul vaisseau accolé au gros intestin et à la moitié postérieure de l'intestin grêle dessert en quelque sorte directement la circulation efférente de cette portion du canal intestinal, et ne fournit aucune arcade. Disposition qui contraste singulièrement avec la série des anses artérielles qui s'étendent depuis le rectum jusqu'à l'estomac. Mais au milieu du petit intestin, on voit reparaître l'arrangement ordinaire constitué par une série d'arcades vasculaires dont la première communique à plein calibre avec la terminaison du sinus veineux.

Pourquoi cette exception curieuse dans la distribution de la veine porte ? Tout en admirant la simplicité des moyens employés par la nature, je ne saurais en comprendre la raison. Je ne crois pas que personne ait, avant moi, indiqué cette curieuse disposition.

La veine porte a donc pour racines le vaisseau allongé en forme de sinus, puis un tronc constitué par la réunion des cinq ou six veines anastomosées entre elles en arcades. Ainsi constituée, elle reçoit encore trois ou quatre branches réunies entre elles, et avec les rameaux précédents, et venant de la partie antérieure de l'intestin grêle ou du duodénum ; puis aussi le tronc des veines de la face supérieure de l'estomac ou gastro-épiploïques droites ; elle gagne alors le foie en croisant obliquement la veine cave postérieure,

et se divise en deux rameaux qui vont l'un au lobe hépatique gauche, l'autre au droit, et se continuent à plein calibre avec la division interne de chaque veine épigastrique. La veine porte avant de se bifurquer donne en outre à la moitié droite du foie des ramifications directes; d'autres subdivisions vont aux deux lobes et sont fournies par les branches anastomosées avec les veines épigastriques.

En résumé, chez le caïman à museau de brochet: 1° les veines de Jacobson n'ont avec les veines rénales proprement dites ou émulgentes que des anastomoses capillaires.

2° La veine porte présente deux modes de distribution. Pour le gros intestin et la moitié postérieure du petit, il y a absence d'arcades veineuses réunies entre elles, et une veine longe le bord adhérent et reçoit directement les veinules intestinales. Puis à partir du milieu de l'intestin grêle jusqu'à l'estomac, il existe une série d'arcades qui viennent se jeter dans le tronc principal de la veine porte; en un mot, on voit reparaître ici le mode de distribution ordinaire de ce système vasculaire.

3° N'ayant pas eu occasion de disséquer des œufs de crocodile en voie de développement, nous n'osons l'affirmer, mais nous sommes porté à regarder comme deux veines ombilicales persistantes, les veines épigastriques.

En effet, on peut les considérer comme se continuant avec les hypogastriques, et par conséquent comme partant du cloaque, analogue de l'allantoïde; elles viennent ensuite se terminer dans le foie et s'y anastomosent toutes deux avec la veine porte à plein calibre. Ne pouvant m'appuyer sur l'observation directe de l'état embryonnaire du crocodile, j'invoque l'analogie; les reptiles se développent, en effet, comme les oiseaux, dans un œuf. Je trouve d'ailleurs la confirmation de ces vues dans une note du traducteur de l'ANATOMIE COMPARÉE de Mekel, M. Th. Schuster, p. 334, v. IX : « Chez les batraciens, » dit-il, la veine épigastrique va se dégorger dans la veine ombilicale, qui » demeure perméable ici pendant toute la vie. Cette dernière reçoit en même » temps les veines de la grande poche allantoïdienne, communément appelée vessie urinaire. On ne parvient à comprendre cette organisation qu'en » se rappelant que les animaux chez qui elle a lieu se développent sans » cordon ombilical, ni placenta. Elle prouve que chez eux la surface de la » peau elle-même joue primitivement le rôle de membrane respiratoire du » fœtus. D'où il suit que la veine ombilicale doit naître de cette surface cutanée de l'allantoïde, qui ici ne quitte jamais l'intérieur du corps. »

2° NOTE SUR L'ENTRE-CROISEMENT DES PYRAMIDES ANTÉRIEURES CHEZ LES MAMMIFÈRES ; par MM. PHILIPEAUX et VULPIAN.

Dans un mémoire sur la structure de l'encéphale des poissons, présenté à l'Académie des sciences en 1854, et sur lequel M. Duvernoy a fait un rap-

port le 20 février 1854, nous avons exposé les résultats de nos recherches sur la constitution anatomique du bulbe rachidien. Ces recherches nous avaient fait voir que les pyramides inférieures du bulbe offrent un entre-croisement tout à fait comparable à celui qui existe entre les pyramides antérieures de l'homme, inférieures des mammifères. Nous avions même vu que cet entre-croisement est plus complexe qu'on ne l'admet généralement; et voici ce que disait M. Duvernoy dans son rapport : « Ces origines (celles des pyra-
» ramides) ont confirmé les auteurs sur ce qu'ils avaient vu chez l'homme,
» de la triple origine des filets qui s'entre-croisent dans les pyramides, con-
» trairement à ce qu'admetttent les anthropotomistes qui n'ont décrit que des
» filets antéro-latéraux, et n'ont pas vu de filets provenant des faisceaux pos-
» térieurs. » Nous avions déjà constaté l'entre-croisement des pyramides chez les poissons, en 1852 (1).

Depuis 1854, à diverses reprises, nous avons montré à la Société de biologie, soit des pièces, soit des dessins qui mettaient en évidence la triple origine des pyramides antérieures chez l'homme et chez les mammifères. Nous avons surtout étudié le bulbe du chien, et c'est lui qui servira de base à notre description.

On admet généralement que chaque pyramide est la collection de deux ordres de fibres, dont les unes participent à l'entre-croisement et dont les autres ne s'entre-croisent pas. Celles-ci viennent de la partie la plus interne du faisceau antérieur, et vont former la partie externe de la pyramide du même côté. Les autres viennent du faisceau antéro-latéral du côté opposé, et, après entre-croisement sur la ligne médiane, vont constituer la portion interne de la pyramide.

Outre ces deux ordres de fibres, il y en a un troisième qu'il est assez facile de trouver chez le chien. Ce sont des fibres qui viennent directement d'arrière (2) en avant se joindre à la partie postérieure des pyramides.

Ces fibres viennent s'unir aux pyramides, généralement au-dessus des fibres qui concourent à l'entre-croisement. Quelques-unes d'entre elles sont très-voisines du plan médian antéro-postérieur du bulbe, et semblent appartenir en partie au système des fibres constituant la *couche fibreuse verticale* de Treviranus. Elles sont placées les unes au-dessus des autres, parallèles, et on les suit facilement de la partie postérieure du bulbe jusqu'au bord postérieur des pyramides : arrivées là, elles s'infléchissent légèrement de bas en haut pour devenir bientôt verticales comme les autres fibres pyrami-

(1) DÉTERMINATION DES PARTIES QUI CONSTITUENT L'ENCÉPHALE DES POISSONS ; par MM. Philipeaux et Vulpian. (COMPTES RENDUS DE L'ACAD. DES SC., 5 avril 1852.)

(2) Pour rendre la description plus intelligible, nous supposons l'encéphale du chien dans la même position que celui de l'homme.

dales; et elles se distinguent aussi des fibres de la *couche fibreuse verticale* qui passent directement entre les deux pyramides.

D'autres fibres viennent des faisceaux postérieurs du bulbe, et, par un trajet oblique de bas en haut et de dehors en dedans, elles se rendent à la partie interne et postérieure des pyramides.

Ces fibres sont presque toutes directes; celles qui s'unissent à la pyramide droite naissent du faisceau postérieur du côté droit; celles qui se rendent à la pyramide gauche, du faisceau postérieur du côté gauche. S'il y en a quelques-unes qui s'entre-croisent, elles sont extrêmement peu nombreuses.

Quant aux fibres qui sont très-voisines du plan médian et qui ne s'entre-croisent pas non plus, il nous a été impossible de déterminer d'une façon satisfaisante leur origine.

Ainsi on voit que, chez le chien, il y a des fibres qui proviennent des faisceaux postérieurs de la moelle, et concourent à former les pyramides antérieures. Ces fibres sont assurément en nombre bien inférieur à celui des fibres qui participent à l'entre-croisement : ces dernières, d'après tous les auteurs modernes, naîtraient des faisceaux antéro-latéraux. Nous pensons qu'il y a quelques réserves à faire même sur ce dernier point.

Lorsque, sur des bulbes durcis au moyen d'une solution aqueuse d'acide chromique, on pratique des coupes obliques de façon à pouvoir examiner avec soin l'entre-croisement des pyramides, on voit que les faisceaux destinés aux pyramides, avant leur décussation, ont un trajet oblique d'arrière en avant et de dehors en dedans, comme on l'admet. Si on les suit alors, soit à l'œil nu, soit à la loupe, ce qui est très-facile sur des pièces ainsi préparées, on reconnaît qu'un certain nombre de fibres proviennent des faisceaux antéro-latéraux : mais il y en a d'autres qui naissent des cornes postérieures de la substance grise.

L'importance de cette dernière détermination sera appréciée des anatomistes et des physiologistes; car si des recherches ultérieures confirment ce fait, il en résultera que les pyramides antérieures concourent pour une certaine part à l'entre-croisement des éléments de sensation contenus dans les parties postérieures de la substance grise.

On peut, en pratiquant des coupes successives dans toute la hauteur de la partie du bulbe qui correspend à l'entre-croisement, étudier les différents aspects de cet entre-croisement, et l'on constate sur chaque coupe une disposition analogue à celle que nous venons de décrire. A mesure que l'on s'approche du pont de Varole, on voit apparaître des fibres transversales, curvilignes, à convexité antérieure, traversant les pyramides et formant commissure entre les deux moitiés de la moelle. Ces fibres commissurales commencent à se montrer au-dessous des olives; on les voit sur une coupe dans une étendue qui forme à peu près les quatre cinquièmes de l'épaisseur totale du bulbe : la partie antérieure des pyramides, et la partie du bulbe située en ar-

rière du canal, sont les seules qui n'en présentent pas. Plus haut, alors qu'on a dépassé l'entre-croisement des pyramides, et qu'on a atteint les olives, ce système de fibres ferme entre ces corps la commissure des olives décrite par MM. Schrœder van der Kolk et Lenhossek. M. Schrœder van der Kolk (congrès de Bonn, 1857) a bien indiqué aussi les fibres commissurales qui réunissent les deux moitiés du bulbe, et rendent simultanées les fonctions de ces deux moitiés.

Il n'est pas rare de trouver chez le chien une anomalie intéressante des pyramides. Une des pyramides, la droite principalement, reçoit des fibres venues des parties superficielles du faisceau antéro-latéral, et qui, visibles sans préparation, contournent le bulbe obliquement de bas en haut et de dehors en dedans pour aller s'unir au bord externe de la pyramide. Ce sont donc des fibres qui naissent du faisceau latéral et ne s'entre-croisent pas. Ces fibres doivent exister à l'état normal, mais elles sont alors cachées par les couches superficielles du bulbe.

Le bulbe rachidien de l'homme offre une structure analogue à celle du bulbe du chien ; toutefois, elle paraît plus compliquée, ou du moins la dissection des divers éléments fasciculés est beaucoup plus difficile. Mais, sur des coupes de bulbes durcis au moyen de l'acide chromique ou du perchlorure de fer, on peut arriver à reconnaître des fibres appartenant aux parties entre-croisées des pyramides et qui naissent des faisceaux postérieurs : quelques fibres semblent provenir des cornes postérieures de la substance grise.

3° NOUVELLE COMPARAISON DES MEMBRES PELVIENS ET THORACIQUES CHEZ L'HOMME ET CHEZ LES MAMMIFÈRES, DÉDUITE DE LA TORSION DE L'HUMÉRUS ; par M. le professeur MARTINS.

M. Martins fait, sous les yeux de la Société, une démonstration à l'aide de pièces osseuses et de dessins, tendant à établir :

1° Que, dans l'homme et les singes anthropomorphes, tous les axes de l'humérus, celui du col, celui du corps de l'os et celui de la trochlée, sont dans un *même* plan, tandis que, chez les autres vertébrés, l'axe du col et celui de l'os sont dans un plan *perpendiculaire* à l'axe de la trochlée ;

2° Que, pour comparer l'humérus au fémur, qui est un os droit, il faut le détordre de 180° ; par ce fait seul, on ramène le membre thoracique à son type de membre pelvien.

M. Martins passe en revue la disposition du tibia et du péroné, du bassin et de l'épaule, chez les mammifères monodelphes, terrestres et amphibies, et d'une comparaison généralisée à tous les mammifères, il conclut que les adaptations fonctionnelles seraient impuissantes à rendre compte des différences qui ont été signalées entre les membres thoraciques et abdominaux. Elles sont, suivant lui, le résultat de lois organiques supérieures qui les dominent et les déterminent.

II. — Anatomie pathologique.

Description d'une tumeur épithéliale provenant du plexus choroïde, dont elle conserve la structure fondamentale ; lue à la Société de biologie par MM. Ch. Robin et Blondel.

Le 18 mars, vers cinq heures du soir, on appelle l'un de nous, M. Blondel, pour voir en toute hâte un jeune garçon de 11 ans qui venait d'être pris tout à coup de symptômes formidables, peu d'instants après s'être mis à table.

M. Blondel trouve, au n° 3 de l'infirmerie, un garçon très-robuste plongé dans le coma, avec résolution des quatre membres, la face bleuâtre, violacée, une écume bronchique abondante sortant par la bouche et les narines.

La tête est assez singulièrement conformée, très-grosse, très-large dans son hémisphère postérieur; le front est relativement étroit, les yeux noirs, les cheveux gras, roides, plantés en brosse, descendant jusqu'à deux travers de doigt des sourcils.

Il n'y a pas de strabisme ni de convulsions ; les yeux sont tournés, le gauche en dedans, le droit en dehors ; ils ne quittent pas volontiers cette position, quelle que soit l'attitude qu'on fasse prendre au malade; la pupille est médiocrement dilatée ; la tête abandonnée à elle-même retombe lourdement sur l'oreiller.

La paralysie du mouvement est incomplète; les bras soulevés retombent lourdement à côté de lui, comme dans les hémorrhagies graves de l'encéphale ; mais l'instant d'après, soit instinctivement, soit à la suite de quelques sensations désagréables, il les meut, mais sans force et sans précision. Il en est de même des membres inférieurs. La sensibilité est conservée : c'est le 18 qu'on pince un peu fortement la peau, on détermine des contractions grimaçantes des muscles du visage ou quelques-uns des mouvements automatiques dont je parlais tout à l'heure.

Il est couché dans le décubitus dorsal, incapable de parler et sans doute d'entendre ; la peau violacée, médiocrement chaude, 120 pulsations régulières, 40 respirations.

Auscultation. — Gros rhonchus qui occupent toute l'étendue de la poitrine, qui empêchent d'entendre les bruits du cœur et qui doivent effacer tout autre bruit pulmonaire à timbre plus fin s'il en existait, et nous verrons qu'il devait en exister. La percussion était sonore en avant des deux côtés ; elle n'a pu être que fort incomplétement pratiquée en arrière, parce que l'enfant, incapable de se soutenir, retombait aussitôt comme une lourde masse.

Voici les renseignements qu'il a été possible d'obtenir sur cet enfant, et dont la plupart n'ont pu être fournis qu'après la mort, soit par la religieuse, soit par de jeunes garçons qui vivaient auprès de lui.

Entré depuis neuf mois dans l'hospice, venant de l'asile Saint-Nicolas. A

cette époque, il était intelligent, parlait, marchait, voyait comme tout le monde ; un de ses camarades a cependant prétendu qu'il était habituellement triste et taciturne.

Il y a six mois environ qu'on s'est aperçu qu'il devenait aveugle, la religieuse l'ayant vu un jour tâtonner et chercher inutilement pour trouver un morceau de pain qui était devant lui.

En même temps ses membres commençaient à devenir faibles, incertains ; dans ces derniers temps, il pouvait encore se tenir debout, mais ne marchait qu'en s'appuyant aux meubles et aux murs. L'intelligence avait aussi été atteinte, et on avait dû renoncer à lui faire retenir quoi que ce soit.

Depuis trois ou quatre mois, il fallait le faire manger ; c'était quelquefois la religieuse, plus souvent un jeune garçon de 13 à 14 ans qui étaient chargés de ce soin. Il passait toutes ses journées assis sur une chaise, parlant quelquefois et remplissant d'ailleurs parfaitement toutes ses fonctions animales. Pourtant il gâtait dans les derniers temps.

La religieuse paraissait si convaincue que c'était un morceau de pain avalé de travers qui était cause de tous les accidents qu'elle avait sous les yeux, que, bien que M. Blondel, interne du service, ne vît pas là les signes d'un corps étranger dans les voies aériennes et dans la précipitation irréfléchie d'un pareil moment, il ne laissa pas que de porter le doigt profondément dans la gorge, jusque sur l'orifice supérieur du larynx. Il ne sentit pas de corps étranger ; cette manœuvre ne détermina pas de nausées, elle accrut seulement, et pour un instant, la gêne respiratoire.

M. Blondel s'arrêta à l'idée qu'une lésion récente, hémorrhagie ou congestion, s'était faite autour d'une production nouvelle existant depuis longtemps vers la racine des nerfs pneumogastriques.

En conséquence de cette idée, et pour parer autant que possible aux symptômes d'asphyxie, il fit une petite saignée et fit appliquer 12 sangsues aux apophyses mastoïdes ; des sinapismes durent être promenés sur les extrémités inférieures.

Le lendemain matin, 19 mars, l'enfant vivait encore ; il paraissait peut-être moins malade, toujours dans un profond coma, mais moins cyanosé, ne rendant plus d'écume bronchique par les voies aériennes supérieures ; le pouls à 140, 40 respirations ; peau un peu chaude, respiration surtout diaphragmatique ; une selle involontaire dans la nuit.

M. Baron approuva ce qui avait été fait la veille, et comme le malade était dans l'impossibilité d'avaler, il prescrivit 4 sangsues à chaque malléole, un lavement fortement purgatif, des applications froides sur la tête, de l'émétique en lavage s'il se trouvait que les mouvements de déglutition fussent encore possibles.

Il meurt le même jour, à une heure de l'après-midi, sans convulsions et par suite d'un embarras croissant de la respiration.



Autopsie 22 heures après la mort.

Rigidité cadavérique; pas de putréfaction; apparence générale superbe, chairs fermes, beaucoup de graisse.

Circonférence de la tête.	0,57
— d'une oreille à l'autre.	0,33

Le cuir chevelu est remarquable par une très-grande épaisseur.

Les os sont durs et épais comme chez un homme de 40 ans. Les sutures ont été disjointes par une force excentrique qui a séparé les points par lesquels ils s'engrènent. Une bande extérieure de tissu fibreux s'étend de l'un à l'autre os; elle est large de 1 centimètre et demi et forme leur moyen d'union le plus solide.

Le sinus longitudinal supérieur est tout à fait vide de sang.

De chaque côté, et adhérentes à la dure-mère qui tapisse l'étage moyen de la base du crâne, se trouvent deux petites productions blanchâtres qui ont présenté, au microscope, des globules graisseux et des cellules semblables à celles dont nous parlerons tout à l'heure.

Au moment où M. Blondel chercha à détacher le cerveau de la base du crâne, et quoiqu'il y apportât la plus grande précaution, il se rompit au niveau de la partie postérieure des pédoncules cérébraux. Aussitôt un flot de liquide transparent s'échappe par l'extrémité postérieure du ventricule moyen; la quantité ne peut en être évaluée à moins de 400 grammes. Une petite quantité qui a été recueillie et portée à l'ébullition a pris une légère teinte opaline.

Les lobes cérébraux reposant sur leur convexité, M. Blondel a noté que le lobe gauche était courbé sur son axe et présentait à sa partie moyenne une dépression capable de loger un gros œuf. Les mêmes particularités existaient moins prononcées à droite; mais, somme toute, ces détails minutieux sont insignifiants; la dilatation avait porté à peu près également sur l'un et sur l'autre, quoique pas tout à fait de la même manière. La scissure de Sylvius était presque entièrement effacée à droite.

La distension des ventricules latéraux a été telle, et l'enveloppe cérébrale tellement amincie, que, bien que la plus grande partie du liquide se soit écoulée, le moindre mouvement y détermine de la fluctuation.

De la paroi inférieure du ventricule latéral gauche à la face externe de la circonvolution, épaisseur de la couche des os. Dans certains points, le fond des anfractuosités arrive presque jusqu'au niveau du ventricule dont le sépare seulement une couche mince de substance blanche.

La membrane ventriculaire ne paraît pas altérée.

Le ventricule latéral gauche, ouvert par sa face inférieure, a pour longueur 0,17; largeur à sa partie moyenne, 0,07; à sa partie pastérieure, 0,07.

Longueur du ventricule latéral droit, 0,19 ; largeur à la partie moyenne, 0,06; à la partie postérieure, 0,05.

Le ventricule moyen a aussi une capacité beaucoup plus grande; les trous de Monro dilatés admettraient facilement, de l'un et de l'autre côté, l'extrémité de l'index.

La cloison transparente est molle ; elle s'est déchirée et laisse apercevoir la cavité élargie du cinquième ventricule. Sous la membrane extérieure, un petit pointillé très-fin et comme ecchymotique.

Le quatrième ventricule est occupé par une tumeur, cause mécanique de l'hydrocéphalie ci-dessus relatée. En voici les dimensions :

D'avant en arrière. . . .	0,06
Largeur.	0,04
Hauteur.	0,03

Cette tumeur a une couleur grisâtre, peu vasculaire ; elle est un peu plus développée du côté gauche que du côté droit de l'hémisphère cérébelleux ; il n'y a plus de trace de lobe médian. A gauche, l'angle du quatrième ventricule qui correspond au pédoncule cérébelleux moyen de ce côté est dilaté par un liquide analogue à celui des ventricules cérébraux.

La tumeur s'est développée, à proprement parler, dans la cavité même de ce ventricule ; quand on l'a incisée sur la ligne médiane, on reconnaît très-bien qu'elle n'a que des rapports de contiguïté avec sa paroi antérieure ; la membrane ventriculaire est lisse et polie au fond de l'incision ; seulement, de chaque côté, partent cinq ou six prolongements isolés, vasculaires, qui unissent la face postérieure de la protubérance et des bulles à la face antérieure de cette tumeur. En arrière, au niveau du bec du calamus scriptorius, l'adhérence est tout à fait intime, et on ne les sépare l'un de l'autre qu'en détruisant des adhérences celluleuses et vasculaires. En avant, la tumeur a repoussé au devant d'elle et s'est coiffée en quelque sorte des *processus cerebelli ad cerebrum*, pédoncules supérieurs du cervelet, faisceau oblique latéral de l'isthme, valvule de Vieussens qu'on reconnaît très-bien à sa surface, mais distendus et amincis. A gauche, où la tumeur s'est un peu plus développée, elle avait perforé en un point ces enveloppes et s'avançait jusque dans le pédoncule du cerveau qui en a conservé une mince couche au moment où la séparation s'est faite pendant l'autopsie ; de chaque côté, on distingue très-nettement les corps restiformes ; mais au lieu de recouvrir la tumeur, ils semblent s'échapper de son épaisseur, et on peut les suivre à travers jusqu'à une certaine profondeur.

La moelle a été examinée et n'offrait aucune lésion.

La muqueuse du larynx est rouge. Une petite fausse membrane pultacée blanchâtre sur les premières anneaux de la trachée. Pas de corps étranger, ni dans le pharynx, ni dans le larynx, ni dans les bronches.

Poitrine. — Le thymus existe encore, jaunâtre, bilobé, descendant très-bas.

Cœur. — Un caillot fibrineux, blanchâtre, dense et résistant dans l'oreillette et le ventricule droits. Ventricule gauche vide et contracté.

Poumons. — Adhérences pleurétiques anciennes, organisées à droite; exsudation fibrineuse récente à gauche.

La trachée et les bronches incisées sont d'un rouge violacé, piquetées de petits points blancs comme une tête d'épingle, que l'action de racler n'enlève pas. Sécrétion mucoso-purulente abondante.

Le poumon droit est sain ; à gauche, les ganglions pulmonaires sont durs, tuberculeux, les uns ayant subi la transformation crétacée, les autres la transformation suifeuse.

Tout le lobe inférieur du poumon gauche est hépatisé au troisième degré ; sous la plèvre pulmonaire de ce côté, on trouve çà et là quelques rares granulations miliaires cartilagineuses à l'écorce, jaunâtres et ramollies au centre. C'est surtout en bas et en avant qu'on les rencontre, deux ont subi la transformation calcaire.

Voici donc une lésion très-intense et très-étendue qui a passé inaperçue non-seulement pour ceux qui l'ont observée, ce qu'on excusera peut-être en pareille circonstance, mais pour l'enfant qui, à part un peu de mouvement fébrile constaté le lendemain matin, n'a cessé de se lever, de boire et de manger ni plus ni moins que d'habitude, et cela jusqu'au dernier moment, bien que selon toute apparence cette pneumonie remontât à plus de huit jours. Une semblable anomalie trouverait-elle son explication dans la compression subie par le pneumo-gastrique, et la maladie elle-même n'était-elle pas sous la dépendance de cette compression ?

Abdomen. — Accumulation véritablement morbide de graisse dans l'épiploon et les mésentères, surtout chez un enfant de cet âge.

Rate pâle très-consistante, tractus fibreux bien apparents, hauteur 0,10, largeur 0,05, épaisseur 0,03.

Rien du côté des capsules surrénales.

Reins un peu anémiés, hauteur 0,10, largeur 0,07, épaisseur 0,04, 15 grammes environ d'urine dans la vessie traitée par la liqueur cupro-potassique; elle n'a pas réduit le sel de cuivre.

Foie volumineux, longueur 0,24, largeur bord droit 0,16, bord gauche au niveau de la scissure antéro-postérieure 0,14, épaisseur au niveau de la grosse extrémité 0,08. Quelques plaques graisseuses à la surface, couleur rouge pâle uniforme, non granitée, le long des veines sus-hépatiques, traînées jaunâtres, semblant appartenir à de la graisse.

Estomac. — Au niveau de la grande courbure la membrane muqueuse fait une légère hernie au travers des fibres musculaires, il contient 30 grammes de bile jaunâtre, il est sain, sa muqueuse n'est pas ramollie.

Dans l'intestin grêle, quelques ganglions mésentériques ont subi la transformation calcaire.

Structure de la tumeur. — Le tissu de la tumeur est friable, assez facile à réduire en pulpe. Soumis à la dilacération, il se dissocie partie en fragments, partie en parcelles grisâtres presque imperceptibles.

Ces dernières, examinées au microscope, se montrent constituées par des cellules épithéliales semblables à celles des plexus choroïdes, les unes isolées, les autres juxtaposées et adhérentes en nombre plus ou moins considérable. La plupart de ces cellules, néanmoins, sont irrégulièrement polyédriques à angles quelquefois pourvus de prolongement qui peuvent atteindre la longueur de la cellule même, et plus. Il en est cependant en assez grand nombre qui sont réguliers, tantôt polyédriques d'égales dimensions dans les trois sens, ou prismatiques, offrant une extrémité plus étroite que l'autre, tantôt tronquée, tantôt terminée en pointe; chaque cellule contient un noyau ovoïde ou sphérique, sans nucléole, large de 7 à 9 millièmes de millimètre; quelques-unes, mais fort rares, contiennent deux noyaux. Ces diverses cellules sont grisâtres, finement granuleuses ; il en est beaucoup néanmoins qui renferment un certain nombre de granulations graisseuses, larges de 1 à 2 millièmes de millimètre, à centre jaunâtre brillant, à contour foncé. Ces granulations sont tantôt éparses, tantôt en amas vers une extrémité de la cellule ou autour du noyau. Quelques-unes de celles-ci étaient tellement pleines de granulations qu'elles étaient opaques, et leur noyau était invisible. C'est particulièrement dans les parties les plus blanches de la tumeur que les cellules offraient le plus de granulations.

Les fragments de tissu isolés les autres, sans être complétement dissociés, offraient des faits plus intéressants à étudier. Il était facile, en effet, sur le bord de ces fragments de tissus convenablement isolés, de reconnaître le type de structure propre aux plexus choroïdes, c'est-à-dire des plis se réunissant à leur bord adhérent avec d'autres plis semblables et offrant un bord libre arrondi, souvent plus large que l'extrémité adhérente. Ces replis offrant d'une manière générale l'apparence de saillies papillaires ou de culs-de-sac glandulaires, lorsqu'ils étaient vus sous un certain point de vue, s'épanouissaient dans quelques fragments en forme d'éventail d'une manière très-élégante.

Leur *structure* était semblable, en outre, à celle des replis des plexus choroïdes. Seulement la très-grande majorité d'entre eux manquait des anses de vaisseaux capillaires élégamment flexueuses qui en occupent le centre à l'état normal, et qui passent de l'un à l'autre successivement.

Au centre des replis précédents de la tumeur la place des vaisseaux était occupée par une plus ou moins grande quantité de matière amorphe grisâtre, finement granuleuse, se présentant sous forme d'une traînée brûnâtre, plus formée que le reste des replis vu au microscope, plus large vers l'extrémité

libre de ceux-ci que vers leur extrémité adhérente. Dans les rares replis de la tumeur pourvus d'anses capillaires comme dans les plexus choroïdes à l'état normal, cette matière amorphe existait également dans l'intervalle des deux branches, l'une ascendante, l'autre descendante de l'anse vasculaire. Comme dans les plexus choroïdes sains, la plus grande épaisseur du tissu de chaque repli était formée par les cellules épithéliales décrites précédemment, régulièrement juxtaposées et groupées autour des anses vasculaires, ou de la couche de substance amorphe granuleuse, et occupant la place dans les replis nombreux dépourvus de vaisseaux. L'extrémité libre de ces cellules plus large que l'autre et arrondie faisait saillie à la surface des replis et donnait à leur contour un aspect général ondulé très-élégant. Vues par leur bout, et non de côté, sur le milieu de chaque repli, les cellules offraient une forme polygonale à angles arrondis avec un noyau central, disposition très-élégante également. Ces replis étaient plus ou moins transparents selon leur volume et surtout selon que les cellules étaient plus ou moins granuleuses. Enfin, dans un certain nombre d'entre eux on trouvait quelques concrétions isolées ou agglomérées, formées de carbonate et de phosphate de chaux, telles que celles qu'on trouve dans les plexus choroïdes normaux, chez l'adulte principalement.

III. — Pathologie.

1° NÉPHRITE ALBUMINEUSE CHRONIQUE CONSÉCUTIVE A UNE GROSSESSE EN 1856, AVORTEMENT A QUATRE MOIS; EN 1857 NOUVELLE GROSSESSE, AVEC AVORTEMENT. — ŒDÈME; CÉPHALALGIE; AFFAIBLISSEMENT DE LA VUE; STRABISME CONVERGENT; CÉCITÉ COMPLÈTE. — URINES TRÈS-ALBUMINEUSES. — CONJONCTIVITE; PROLAPSUS DE LA PAUPIÈRE GAUCHE; ÉPISTAXIS.—A L'AUTOPSIE, ALTÉRATIONS DES REINS, DES MILIEUX ET DES MEMBRANES DE L'ŒIL; par M. Lécorché.

Depuis que M. Landouzy a attiré l'attention des praticiens sur les troubles de la vision qui surviennent parfois dans le cours des néphrites albumineuses chroniques, on s'est beaucoup occupé, en Allemagne et en France, de rechercher quelles étaient, dans ces cas, les altérations des milieux transparents et des membranes de l'œil. Avec l'ophthalmoscope, on a pu constater des épanchements sous-rétiniens, la disparition du pigment choroïdien, la congestion de la papille nerveuse, l'œdème plus ou moins prononcé de la rétine, la transformation graisseuse de cette membrane; mais l'on n'a fait que rarement l'examen cadavérique de semblables lésions. Nous avons pensé, pour cette raison, qu'il serait intéressant de présenter à la Société de biologie l'observation d'une femme morte de néphrite albumineuse chronique dans le service de M. Rayer.

Un examen minutieux a permis de reconnaître, dans les yeux de cette

femme, des lésions considérables de la choroïde de la rétine, et de plus une cataracte corticale commençante.

Obs. — X..., âgée de 23 ans, entra à l'hôpital de la Charité, dans le service de M. Rayer, le 18 novembre 1857.

D'une constitution en apparence assez faible, cette femme a échappé, dit-elle, aux maladies de l'enfance, et en particulier aux fièvres éruptives. Réglée à l'âge de 15 ans, elle est devenue enceinte en 1856. Elle fit une fausse couche à l'hôpital Beaujon, à quatre mois de grossesse. Devenue de nouveau enceinte, elle fit, un an plus tard, une seconde fausse couche au même hôpital.

A la suite de cette dernière fausse couche, ses jambes enflèrent pendant quelque temps, et chaque matin on examinait son urine. A sa sortie de l'hôpital, elle conserva dans le bas-ventre, tantôt à droite, tantôt à gauche, des douleurs qui augmentent encore par la marche ou la station verticale.

En novembre 1857 survinrent de nouveaux accidents. Elle fut prise d'une céphalalgie intense. Cette céphalalgie était presque continuelle. Ses jambes enflaient le soir surtout. Sa vue s'affaiblit peu à peu, et bientôt cette femme fut incapable de travailler et se fit admettre à l'hôpital de la Charité. Nous n'avons pu savoir quel avait été le résultat de l'examen des urines fait à l'hôpital Beaujon aux époques où cette femme y fit les deux fausses couches. Mais à l'hôpital de la Charité, l'examen des urines par la chaleur et l'acide azotique y fit constater une proportion considérable d'albumine. Les régions rénales n'étaient pas douloureuses. Les fonctions digestives étaient régulières, la respiration naturelle; les battements du cœur étaient un peu forts. La vue n'était pas nette.

On constata un strabisme convergent et de la diplopie. Cette diplopie persista pendant environ trois semaines. Vers la fin de décembre, la vision simple avait lieu, bien que le strabisme persistât toujours.

On soumit la malade aux purgatifs, à la teinture de cantharide unie au laudanum de Sydenham, sans obtenir d'amélioration; l'urine contenait toujours une proportion considérable d'albumine. La vue baissa peu à peu, et dans les premiers jours de janvier 1858 la cécité était complète.

Vers le 15 janvier, ses yeux deviennent saillants; l'exophthalmie existait principalement à gauche. Puis vint une conjonctivite oculo-palpébrale avec chémosis. La malade ne pouvait supporter la lumière. Ces accidents cédèrent en cinq ou six jours à l'obscurité et aux purgatifs.

Le 1er février il n'y avait plus traces d'inflammation de la conjonctive; lorsque survint tout à coup un prolapsus de la paupière gauche, sans altération de la sensibilité ou du mouvement dans d'autres parties du corps.

2 février. Les milieux transparents des yeux ne paraissent point altérés. Pupilles mobiles, sous l'influence de la lumière.

10 février. La paupière gauche se relève, le strabisme persiste. Céphalalgie aussi intense qu'au début. La malade se plaint d'étouffements, d'insomnie, de perte d'appétit. Des épistaxis, que l'on rencontre souvent à une période avancée de la néphrite albumineuse chronique, surviennent la nuit avec abondance et se répètent pendant cinq jours. (Traitement tonique astringent.)

17 février. Agitation de la malade; pouls fréquent, 20 pulsations par minute; perte complète d'appétit. La dyspnée est extrême. La nuit est sans sommeil, et pour respirer moins difficilement, la malade reste sur son séant.

A l'auscultation, râles sous-crépitants nombreux, surtout à droite; battements du cœur intenses. L'urine est toujours albumineuse.

18 février. Diarrhée abondante ; vomissements. La fièvre persiste.

19 et 20 février. L'épistaxis reparaît ; il cesse le 21. L'état général est toujours le même.

22 février. Dyspnée intense ; râles nombreux dans la poitrine ; un peu de matité à droite. La figure est œdématiée ; le pouls donne 128 pulsations.

A quatre heures du soir, le pouls est petit, peu résistant. La malade tombe en syncope. Le corps est couvert d'une sueur froide. La respiration est courte et embarassée.

Mort dans la nuit.

Autopsie.— *Cavité du crâne.* Sérosité assez abondante dans les membranes du cerveau, dont l'aspect et la consistance sont à l'état normal. Nulle altération des nerfs optiques, des couches optiques, ni des tubercules quadrijumeaux. La cause de la cécité était due à des altérations dans les membranes et les milieux transparents de l'œil.

Examen des yeux. — Extérieur des organes. La cornée et la sclérotique ne présentent rien d'appréciable. Les nerfs optiques ont leur volume normal ; point d'injection dans le tissu cellulaire périsclérotidien. Les artères et les veines ciliaires ne sont pas dilatées à leur passage à travers la sclérotique. Pupille très-contractée. Les muscles de l'œil ne sont point altérés.

Etat des membranes. Point d'épanchement entre les membranes. La choroïde est complétement dépouillée de son épithélium et très-adhérente par points à la membrane rétine. En en détachant celle-ci, elle laisse sur la face interne de la choroïde de petites taches blanches qui ressemblent à des dépôts de fibrine. La membrane interne de la choroïde, qui dans l'état normal est excessivement fine et qui se distingne à peine, est ici épaissie, blanchâtre ; son aspect peut être comparé à ces taches qu'on trouve quelquefois sur la surface interne du cœur. En outre, sur cette surface blanchâtre, on remarque des tractus plus brillants et qui correspondent aux vaisseaux les plus internes de la choroïde.

Les artères de la choroïde sont plus dilatées et plus volumineuses ; les veines ont un calibre moins considérable qu'à l'état normal. L'ensemble de

cette membrane présente une altération très-marquée qu'on peut ainsi résumer :

1° Absence du pigment de la choroïde ;

2° Épaississement de la membrane interne ;

3° Atrophie du réseau veineux.

Rétine. Cette membrane présente des adhérences nombreuses à la choroïde. Lorsqu'elle en est détachée, sa surface interne présente des petits points plus épais qui ressemblent à un semis de petits grains de semoule. Adhérence très-grande de la même membrane à la racine des procès ciliaires. L'humeur vitrée a une légère teinte jaunâtre.

Cristallin. Cataracte corticale commençante et atteignant les couches superficielles de la lentille. Membrane cristalloïde très-épaissie, mais transparente.

Cavité de la poitrine. Cœur volumineux ; ventricule gauche hypertrophié sans que les orifices soient altérés. Poumons infiltrés de sérosité. A droite, deux ou trois noyaux indurés, disséminés dans le lobe inférieur du poumon.

Cavité abdominale. Le foie, l'intestin et la rate n'offrent rien à signaler, mais les reins présentent les altérations qu'on rencontre dans la sixième forme de la néphrite albumineuse chronique.

Les reins sont moins volumineux qu'à l'état nomal, surtout le droit, dont le poids est peu considérable, 60 gr. Le rein gauche n'offre, sous ce rapport, rien d'intéressant. Leur membrane est blanchâtre, très-adhérente.

La surface du rein droit présente des saillies, des dépressions ; il est comme lobé. A gauche, cette altération est moins prononcée. Dans les deux reins, la substance corticale est pâle et décolorée. Çà et là on aperçoit dans cette substance quelques granulations plus sensibles dans le rein gauche où l'affection paraît moins avancée.

Si l'on vient à fendre ces reins parallèlement à leur face, on aperçoit la substance corticale qui s'engage entre la substance tubulaire, et qui présente des altérations semblables à celles que nous avons décrites à la surface.

La substance tubuleuse, un peu plus pâle qu'à l'état ordinaire, est très-bien conservée. La saillie des mamelons dans les calices est très-considérable. La muqueuse des calices et des bassinets est blanchâtre et comme épaissie.

2° Érythème produit par l'action de la lumière électrique ; par le docteur Charcot.

Le 14 février dernier, deux chimistes s'étaient réunis pour faire en commun des expériences sur la fusion et la vitrification de certaines substances par l'action de la pile électrique. Ils firent usage d'une pile de Bunsen, forte de 120 éléments. Les expériences durèrent environ une heure et demie;

mais dans cet espace de temps, l'action de la pile dut être fréquemment interrompue, et celle-ci ne fonctionna pas, en tout, plus de vingt minutes. A la distance à laquelle les expérimentateurs se tenaient du foyer (50 centim. environ), ils ne pouvaient pas être et n'étaient pas, en réalité, sensibles à l'élévation de température. Néanmoins, le soir même et pendant toute la nuit qu'ils passèrent sans sommeil, ils éprouvèrent dans les yeux un sentiment de fatigue très-pénible et virent presque continuellement des éclairs et des étincelles colorées. Le lendemain, ils portaient l'un et l'autre à la face un érythème de couleur pourpre, avec sentiment de gêne et de tension. Chez M. W., dont le côté droit de la face était seul exposé au foyer lumineux, la rougeur occupait tout ce côté, depuis la racine des cheveux jusqu'au menton, et les étincelles ne s'étaient montrées que devant l'œil droit. Chez M. M., qui s'était tenu la tête baissée et dont la face proprement dite avait été protégée contre le foyer par la saillie du front, celui-ci était seul envahi par l'érythème. Sur l'un comme sur l'autre expérimentateur, l'aspect de la peau, dans les endroits atteints, était exactement celui d'un *coup de soleil,* une légère desquammation s'établit au bout de quatre jours, et dura cinq ou six jours en tout.

Cet effet de la lumière électrique est des plus curieux, et la pathologie y trouvera peut-être la raison du *coup de soleil* proprement dit. Tout le monde sait qu'une température élevée n'est pas une condition nécessaire pour la production de cette dernière affection ; car il y a tels individus qui en sont atteints par un temps frais et dès les premiers jours du printemps. C'est là un fait analogue avec celui que nous venons de rapporter. Tous deux concourent à démontrer que, dans le rayonnement de la lumière, ce ne sont pas les rayons calorifères qui attaquent la peau.

Faut-il invoquer l'action des rayons éclairants ? Non, ou du moins l'intensité de la lumière ne paraît jouer en ceci qu'un rôle secondaire. En effet, dans les expériences où M. Foucault est parvenu, en réunissant plusieurs machines de Ruhmkorff, à produire des étincelles dont la longueur croît avec le nombre des bobines, et où il a pu, au moyen d'un interrupteur a double effet, doubler le nombre de ces étincelles, sans diminuer leur énergie, cet observateur a été atteint de maux de tête, de troubles de la vision très marqués et très-tenaces, et d'érythème, bien que la lumière ne fût pas plus intense que celle d'une étoile, qu'on regarde cependant sans fatigue. M. Despretz a constaté que la lumière obtenue avec 100 couples de Bunsen détermine des maux d'yeux, et que celle de 600 couples produit très-rapidement l'érythème.

Restent les rayons dit chimiques ; c'est cet ordre de rayons qui paraît être l'agent principal, essentiel, des accidents. Il suffit, en effet, pour préserver les yeux, ainsi que l'a vu plusieurs fois M. Foucault, de faire passer la lumière électrique à travers un verre d'*urane*, lequel retient une grande

partie des rayons chimiques. Il n'est pas douteux qu'en protégeant la face à l'aide de ce même verre d'urane, on empêcherait aussi la production de l'érythème. L'action si rapide et si énergique de la lumière électrique sur le tégument externe et sur la rétine, se comprend d'autant mieux que les rayons chimiques y sont, comme on sait, relativement plus abondants que dans la lumière solaire.

IV. — Pathologie comparée.

Observations de grenouilles empoisonnées par des émanations animales ; par M. Vulpian.

Les deux observations que je rapporte dans cette note m'ont paru curieuses, en ce qu'elles montrent d'une façon nette l'influence de l'air chargé d'émanations dégagées par les excrétions animales sur des animaux de classe différente.

Obs. I.— Dans les premiers jours de janvier 1857, je trouvais chaque matin quelques grenouilles mortes, dans une cuve où elles sont presque constamment en grand nombre pour les besoins du laboratoire de physiologie, au Jardin des Plantes. Cette cuve, construite en briques revêtues de ciment romain, est dans un des angles d'une salle carrée. Les grenouilles mortes étaient encore rigides, et leurs membres étendus faisaient voir qu'elles avaient succombé au milieu d'accès tétaniques. Le 10 janvier, il y en a trente qui sont mortes depuis la veille, et quelques-unes sont mourantes ; celles-ci ont presque toutes un tétanos bien marqué. Je retire de la cuve toutes les grenouilles qui vivent encore ; je les mets dans un grand bocal avec de l'eau fraîche ; immédiatement elles commencent à s'agiter beaucoup. Deux de ces grenouilles me servent à faire des expériences. Quand j'ai fini ces expériences, c'est-à-dire au bout d'une demi-heure environ, je veux prendre d'autres grenouilles dans le bocal : je les trouve toutes mortes ; elles sont devenues blanchâtres à la surface, couvertes d'un enduit pultacé mince, général et très-adhérent à la peau. Leurs yeux sont blanchâtres, opalescents ; leur peau paraît trop large pour le corps et fait quelques grands plis roides ; la contractilité musculaire est perdue, dans les membres et dans le tronc. Le cœur dilaté, plein d'un sang noir et comme poisseux, se contracte à peine.

Quelle est la cause de la mort de ces grenouilles?

La salle où est placée la cuve dont j'ai parlé plus haut a son sol recouvert d'asphalte. Depuis les derniers jours de décembre, on y a enfermé plusieurs animaux pour les soustraire au froid, un chacal avec ses petits, des chats, des lapins et des cochons d'Inde. Il y règne une odeur très-forte. Il est probable que l'air vicié par les émanations de tous ces animaux a empoi-

sonné les grenouilles soit directement, soit par l'intermédiaire de l'eau de la cuve ; et il est très-probable aussi que les grenouilles vivantes que j'ai retirées de la cuve étaient déjà atteintes. Ce qu'il y a de singulier, c'est que les deux grenouilles qui m'ont servi à des expériences peu dangereuses ne sont pas mortes, tandis que toutes les autres, au milieu desquelles je les avais prises au hasard, ont succombé rapidement. L'agitation extrême qui s'est produite chez ces grenouilles rassemblées dans un vase relativement étroit a eu une influence très-grande sur le développement des accidents suivis de la mort, mais cette influence est difficile à comprendre.

J'avais inscrit ce fait dans mes notes, et je l'avais à peu près oublié, lorsque cette année un nouveau fait analogue s'est présenté et m'a remémoré le précédent.

Obs. II. — Pendant le mois de décembre 1857, il y a une centaine de grenouilles dans la cuve qui sert à les conserver. Vers le 25 décembre, on met dans la salle où est cette cuve trois métisses de chacal et de chien qui viennent de faire des petits et les allaitent. Il y en a une dans chacun des trois autres angles de la salle. L'urine et les excréments de ces animaux exhalent une odeur très-forte. Le 8 janvier 1858, j'ai trouvé plusieurs grenouilles mortes. Parmi elles, quelques-unes avaient les membres encore étendus, comme si elles étaient mortes dans des convulsions tétaniques, ce dont on ne peut d'ailleurs douter en voyant dans la cuve plusieurs autres grenouilles dont les membres sont étendus, et qui ont de temps en temps des secousses convulsives. L'eau de la cuve est trouble et a une mauvaise odeur. L'eau a pris ces caractères en très-peu de temps. Les grenouilles ont des convulsions très-fortes, des accès de tétanos, et des efforts de vomissement, pendant lesquels elles font le mouvement qui leur est familier dans ce cas, et qui consiste à porter rapidement les deux mains dans leur bouche ouverte, sur les côtés de la langue, et à faire comme si elles cherchaient à retirer brusquement de leur bouche quelque chose qui les gênerait. Les convulsions sont si fortes dans les parois abdominales, chez quelques-unes d'entre elles, que les poumons sortent par la glotte en se renversant, repoussés par les viscères abdominaux, et viennent remplir la bouche. Les efforts que font les grenouilles semblent être causes déterminantes de nouveaux accès tétaniques. Ainsi on en voit, lorsque l'on met la grenouille sur le dos et qu'elle cherche, affaiblie d'ailleurs par la dépense d'innervation qu'elle a faite dans les précédentes convulsions, à se retourner sur le ventre : lorsqu'elle réussit, elle est souvent prise aussitôt d'un nouvel accès.

Le cœur bat lentement, et il me semble, après l'avoir mis à nu, que, dans les grandes convulsions, ses contractions deviennent encore plus lentes et plus embarrassées. Il n'y a aucun effet produit sur l'estomac et les intestins.

L'irritation de certaines parties du corps détermine plus sûrement des convulsions que l'irritation d'autres parties. On peut, chez quelques grenouilles, pincer fortement les pattes postérieures sans qu'il y ait aucune convulsion. L'excitation des membres antérieurs est déjà plus apte à engendrer des accès tétaniques que celle des membres postérieurs; mais on ne peut pas exciter un peu vivement la peau de la tête, surtout les paupières, sans déterminer à l'instant une attaque convulsive plus ou moins vive.

L'odeur de l'eau contenue dans la cuve m'avait fait croire qu'elle pouvait tenir en dissolution de l'hydrogène sulfuré : il n'y en avait pas.

Ces deux observations ont été prises à la même époque de l'année, et l'on retrouve dans chacune d'elles la même circonstance. Dans les deux cas, la mortalité s'est déclarée au moment où l'on avait enfermé dans la même salle des mammifères dont les excrétions avaient vicié l'air. Je n'ignore pas que des grenouilles, réunies en certain nombre dans de l'eau rarement renouvelée, finissent par corrompre l'eau, surtout en été, et qu'alors on en voit quelques-nues qui meurent en offrant aussi des accès tétaniques. Mais dans les observations que je rapporte on ne peut pas invoquer cette cause. C'est au fort de l'hiver, alors que les fonctions des grenouilles sont très-languissantes, que j'ai vu les phénomènes se produire. Dans ces conditions, l'eau ne se corrompait qu'à la longue, et l'effet a été au contraire très-rapide. Du reste, au même moment, une expérience comparative se faisait d'elle-même; car dans une autre pièce du laboratoire, des grenouilles placées dans une cuve semblable ont passé tout l'hiver, sans que l'on ait observé rien de pareil. Dans cette pièce on n'avait mis aucun autre animal.

COMPTE RENDU DES SÉANCES

DE

LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT LE MOIS D'AVRIL 1858;

PAR M. LE DOCTEUR DARESTE, SECRÉTAIRE.

PRÉSIDENCE DE M. RAYER.

I. — ANATOMIE.

1° EXISTENCE D'UN FILET NERVEUX SE RENDANT A LA GLANDE LACRYMALE ET NON ENCORE DÉCRIT; par M. BÉRAUD.

M. Béraud présente à la Société deux dessins pour montrer l'existence d'un filet nerveux qui va se distribuer à la glande lacrymale. Ce filet, qui n'a été signalé par aucun anatomiste, part du ganglion ophthalmique, va joindre l'artère lacrymale et la suit jusque dans la glande lacrymale, où il se distribue. M. Béraud se contente de signaler ce fait pour prendre date, se réservant de décrire ce filet dans une note spéciale.

2° CAS D'AMPUTATION SPONTANÉE DES DOIGTS ET SECTION INCOMPLÈTE D'UN BRAS; MÉCANISME DE CETTE LÉSION OBSERVÉ SUR UN FOETUS DE 7 MOIS; par le docteur E.-Q. LEGENDRE, prosecteur des hôpitaux.

Il n'est pas rare de voir des invidus atteints de mutilation d'une ou de plusieurs portions d'un membre, et même d'un membre entier, lésions qui existaient à l'époque de la naissance. D'un autre côté, on a observé souvent sur des fœtus ces mêmes mutilations, et dans certains cas il a été possible de reconnaître quelle était la cause qui les avait produites.

Les auteurs ont rapporté à deux grandes classes de causes bien déterminées, les nombreux faits d'amputation spontanée.

Dans le premier groupe, les mutilations sont le résultat d'un vice de conformation, les organes se sont incomplétement développés, il y a eu arrêt de développement.

Dans le deuxième groupe, les mutilations qui méritent avec plus de raison le titre d'amputations spontanées, sont produites par des agents constricteurs variés, tels que des brides placentaires, l'enroulement du cordon ombilical autour des parties.

C'est à cette classe qu'appartient le fait que nous avons observé; il offre un certain intérêt parce qu'il présente réunis les différents degrés de cette lésion, depuis la constriction simple du membre jusqu'à l'amputation complète.

Sur un fœtus mâle d'environ 7 mois, présentant plusieurs vices de conformation, tels que pieds-bots et mains-bots, on remarquait sur le membre supérieur droit une absence complète des trois derniers doigts de la main. En examinant avec soin les traces de cette amputation, on pouvait sentir les têtes arrondies des métacarpiens correspondants, surmontés par une petite saillie de tissu cicatriciel. Au niveau du quatrième doigt, la cicatrice donnait naissance à un prolongement cutané filiforme, de la longueur de 5 centimètres, flottant, et offrant une certaine résistance lorsqu'on exerçait sur lui une traction assez forte. Du côté du membre gauche, l'avant-bras était fortement fléchi sur le bras, cette situation était maintenue fixe par la disposition suivante : du sommet de la troisième phalange du quatrième doigt partait un prolongement cutané analogue à celui de la main gauche; cette bride, qui dans sa longueur avait 7 centimètres, allait s'enrouler autour de la partie moyenne du bras, et dans cette région elle avait produit une constriction assez forte pour intéresser toute l'épaissenr de la peau. Après avoir déroulé ce lien fibreux, le bras présentait à son niveau un étranglement manifeste, avec deux bourrelets saillants au-dessus et au-dessous de cette rainure circulaire. On ne pouvait faire disparaître cette cicatrice circulaire en faisant exécuter des

mouvements à la peau, le derme avait contracté des adhérences avec l'aponévrose sous-jacente.

Les autres doigts ne présentaient aucune trace de mutilation.

II. — Anatomie pathologique comparée.

Hypertrophie des corps thyroïdes chez deux chiens; examen microscopique de ces corps; par M. Vulpian.

M. Vulpian communique à la Société les résultats de l'examen qu'il a fait de corps thyroïdes hypertrophiés pris sur deux métis de chien et de chacal. Ces animaux étaient âgés de 6 mois environ lorsqu'ils sont morts, et les corps thyroïdes avaient pris un accroissement très-considérable pendant le dernier mois de leur vie, au point de former deux grosses tumeurs sous la peau de la région antérieure du cou. Chez ces deux animaux, l'aspect et le volume des corps thyroïdes étaient à peu près les mêmes. Ils étaient fermes sous la pression du doigt, avaient la grosseur et à peu près la forme d'un œuf de petite poule; cependant ils étaient un peu irréguliers. Les vaisseaux avaient acquis un calibre beaucoup plus fort que dans l'état normal. La coupe de ces corps a montré que leur tissu était plein, uniforme, sans kystes; la surface des coupes, légèrement grenue, rosée, donnait à la pression un liquide épais, grisâtre, demi-transparent, contenant une certaine proportion d'albumine. A l'examen microscopique, on a trouvé que l'hypertrophie était due surtout à la multiplication des éléments épithéliaux. Ces éléments, de nucléaires qu'ils sont en majorité dans l'état normal, étaient devenus cellulaires; mais ce qui a paru singulier, c'est qu'au milieu des nombreuses cellules qui se rapportaient évidemment au type pavimenteux, on en trouvait, et elles n'étaient pas rares, qui appartenaient au type cylindrique. Plusieurs de ces dernières cellules avaient une netteté de forme très-remarquable; quelques-unes se voyaient accolées les unes aux autres, adhérentes, et constituant comme un fragment d'épithélium. Aucune cellule cylindrique n'était ciliée. Le tissu conjonctif ne paraissait pas avoir dépassé ses proportions normales. Il n'y avait pas de dilatation des vésicules des corps thyroïdes.

III. — Physiologie.

1° Note sur l'effet de diverses substances toxiques sur les embryons de grenouille et de triton; par M. Vulpian.

J'ai fait quelques expériences l'année dernière dans le but de savoir si les poisons les mieux étudiés des physiologistes, et principalement le curare, la strychnine et la nicotine, ont les mêmes effets pendant la période fœtale de la vie des animaux que pendant la période adulte. J'avais choisi alors les

embryons de poule. Je cassais la coquille dans une étendue suffisante, puis je mettais à nu les membranes vasculaires à diverses époques de l'incubation. Je plaçais une goutte de nicotine ou d'une dissolution de curare, d'acétate de strychnine, soit sur le feuillet superficiel de l'allantoïde, soit, après avoir déchiré le feuillet superficiel, sur le feuillet profond. Je n'obtins que des résultats trop incertains pour pouvoir en tirer des conclusions quelconques. Je pense que les diverses substances toxiques que j'employai n'étaient point absorbées. Le seul effet constant fut l'excitation locale très-énergique causée par la nicotine. Le quatrième jour de l'incubation, une gouttelette de nicotine sur un point de l'*area vasculosa* détermine rapidement une injection des plus remarquables sur toute la partie touchée par la substance irritante, et même sur les points les plus voisins. Une foule innombrable de petits vaisseaux, invisibles auparavant à l'œil nu ou à la loupe, se dilatent, se remplissent de sang et deviennent très-apparents. L'appel du sang est si énergique, que les vaisseaux plus ou moins éloignés se vident, et que le cœur lui-même peut devenir presque exsangue. Les vaisseaux compris dans la surface en contact avec la nicotine deviennent bientôt noirâtres ; souvent ils se rompent et donnent lieu à une hémorrhagie. Ces phénomènes se montrent aussi, et avec la même intensité, à une époque plus avancée de l'incubation, lorsque la nicotine est déposée sur le feuillet superficiel ou le feuillet profond de l'allantoïde. Ils sont dus en partie à l'action chimique très-puissante que la nicotine exerce sur les tissus, lorsque cette substance est très-concentrée. Il y a une sorte de cautérisation. Mais avant que la cautérisation ait produit ses effets, il y a une excitation violente qui retentit sur tous les vaisseaux périphériques. Or, dans les premiers jours, le système nerveux n'existe pas, au point de vue fonctionnel; et d'ailleurs, il n'y a pas trace de système nerveux dans l'*area vasculosa;* il n'y en a pas non plus, à une époque plus avancée, dans l'allantoïde. Les phénomènes dont j'ai parlé sont cependant de ceux qu'on attribue assez ordinairement à une manifestation d'action réflexe. Le fait que je viens d'exposer prouve clairement que cette influence n'est pas nécessaire dans les cas de congestions produites par une irritation locale.

Les expériences que j'avais entreprises ne m'avaient d'ailleurs fourni aucune donnée pour la solution du problème que je m'étais posé. Voyant qu'il était très-difficile d'arriver à un résultat concluant en recommençant à expérimenter sur des poulets, je pris le parti de répéter mes essais sur les embryons de batraciens. Ces embryons, surtout ceux de grenouille, ne passant qu'une courte partie de leur période fœtale dans leur enveloppe, et pouvant d'ailleurs en être facilement retirés sans que cela nuise à leur développement ultérieur, étaient beaucoup plus accessibles que ceux de la poule.

I. Curare. — Mes premières expériences ont été faites en introduisant dans

une dissolution assez concentrée de curare des larves de grenouille (*rana temporaria*) que je retirais de leur sphère transparente. A ce moment, les têtards de grenouille n'ont pas encore leurs branchies extérieures développées. Ces têtards ont vécu dans la dissolution où je les avais mis depuis le 30 mars 1858 jusqu'au 9 avril 1858. Le 9 avril, on les trouve immobiles au fond du vase : ils ne font quelques légers mouvements que quand on les excite. Pendant le temps qu'ils ont vécu ainsi dans le curare, ils se sont bien accrus ; leurs branchies externes se sont montrées, se sont ramifiées, puis ont disparu, et c'est au moment où la résorption des branchies extérieures s'achevait que l'empoisonnement a commencé. J'ai mis alors ces têtards dans l'eau pure, et, au bout de trois jours, ils avaient repris toute leur vivacité.

J'ai répété un grand nombre de fois cette expérience, et j'ai toujours vu que l'empoisonnement par le curare était très-lent, même lorsque l'on employait des embryons ayant déjà perdu leurs branchies extérieures. Ce fait me frappait d'autant plus que j'avais vu, l'année dernière, que les têtards de grenouilles et de crapauds parvenus à une époque plus avancée de leur développement, au moment où leur transformation va s'effectuer, s'empoisonnent en moins d'une heure et demie lorsqu'on les met dans une dissolution de curare. J'étais amené à penser que le curare agit d'autant plus énergiquement que les éléments du système nerveux approchent davantage de leur état parfait ; que s'il agit très-lentement sur les larves de grenouilles, c'est que le système nerveux est encore trop rudimentaire, et que peut-être n'agissait-il qu'à l'époque où les branchies extérieures vont disparaître, où les yeux sont complétement formés et où le système nerveux est plus développé.

Mais une question préalable se présentait : le curare était-il absorbé ? J'avoue que voyant d'autres poisons agir très-sûrement sur des larves aussi jeunes, cette question ne m'avait pas tout d'abord préoccupé, et je ne pus faire d'expériences que sur des têtards ayant à peu près perdu leurs branchies extérieures. Or les têtards qui, à cette période, ne s'empoisonnent qu'après un séjour de vingt-quatre, trente-six et même quarante-huit heures dans une dissolution moyennement concentrée de curare, s'empoisonnent dans la même dissolution en moins d'une demi-heure, si on leur a préalablement fait une plaie à la queue. J'ai répété ces expériences sur des larves très-jeunes de tritons (1), retirées de leurs enveloppes. Or j'ai obtenu des résul-

(1) Les embryons de triton offrent sur ceux des grenouilles cet avantage qu'ils sont pondus successivement par les femelles, et que l'on peut par conséquent avoir des embryons extrêmement jeunes pendant une période de temps beaucoup plus longue, ce qui permet de répéter et de varier les expériences. On sait que les tritons n'ont pas de véritable accouplement, mais que



tats tout à fait confirmatifs : lorsque ces larves sont mises intactes dans une dissolution de curare, les premiers phénomènes de l'empoisonnement ne se montrent qu'au bout de trente-six à quarante-huit heures, tandis que l'empoisonnement est complet en une demi-heure, si l'on a coupé transversalement l'extrémité de la queue. Lorsque les branchies extérieures sont bien développées, ramifiées, qu'elles sont le siége d'une active circulation, c'est-à-dire au moment où les embryons abandonnent leurs enveloppes, ils s'empoisonnent assez rapidement, en une heure ou une heure et demie.

De ces faits, il résulte que le curare exerce son action toxique aussi bien sur les très-jeunes larves de batraciens que sur les embryons plus avancés et les adultes, mais qu'il n'est absorbé que très-lentement par les jeunes larves, si elles sont intactes, et qu'au contraire l'action est assez rapide si l'on a ouvert artificiellement une porte d'entrée au poison.

Les expériences de M. Cl. Bernard, répétées depuis par tant de physiologistes, ont démontré que le curare agit spécialement sur la motricité nerveuse. Il est singulier de voir cette substance manifester encore son action toxique lorsqu'elle est absorbée par des êtres dont le système nerveux est à l'état le plus imparfait de développement, de même que les autres tissus, les muscles, par exemple (1).

---

cependant les œufs sont fécondés dans la femelle par le mâle et par un mécanisme bien étudié par Spallanzani. J'ai voulu voir combien de temps vivent les spermatozoïdes dans le cloaque de la femelle. Le 27 mars, après avoir constaté qu'une femelle apportée la veille contenait des spermatozoïdes, je l'ai mise à part dans un vase. En enlevant avec la pointe d'un scalpel le mucus du fond du cloaque, on peut facilement retirer quelques spermatozoïdes. Ils sont très-vivants et paraissent s'agiter plus librement et plus rapidement que dans l'eau. J'ai ainsi retiré des spermatozoïdes vivants tous les jours jusqu'au 3 avril, c'est-à-dire pendant sept jours. J'ai négligé de faire un nouvel examen le 4 et le 5 avril. Le 6,on extrait seulement deux spermatozoïdes morts. Le 7, on ouvre la femelle, on regarde tout le mucus du cloaque et de la partie inférieure de l'oviducte. On ne trouve que des spermatozoïdes morts. La femelle avait été apportée le 26 mars, les spermatozoïdes étaient vivants le 3 avril; ils ont donc vécu au moins huit jours dans le mucus du cloaque, quoique chaque jour la femelle expulsât des œufs. Faute de soins suffisants, ces œufs ne se sont pas développés; mais ils devaient, ce semble, être fécondés.

(1) Le curare est un poison qui agit sur la plupart des animaux : sur les écrevisses, les escargots, les sangsues, les paludines, de jeunes anodontes, les naïdes, les larves aquatiques des insectes, etc. Une solution de curare assez faible pour n'avoir certainement pas d'action chimique, n'empoisonne pas les planaires, même lorsqu'on a fait une section sur un point quelconque

Les larves empoisonnées par le curare ne sont pas mortes : comme les grenouilles et les tritons empoisonnés de même, elles ne sont qu'engourdies. Si on les retire de la dissolution de curare pour les mettre dans l'eau, elles y reprennent lentement leurs mouvements. Du reste, il est facile de s'assurer que la mort n'est qu'apparente, en examinant au microscope les larves qui ont déjà des branchies et une circulation branchiale ; on voit cette circulation se faire avec une parfaite régularité.

Les cils vibratiles qui couvrent la surface de ces larves continuent aussi à se mouvoir pendant toute la durée de la léthargie.

II. Acétate de strychnine. — Avant d'employer l'acétate de strychnine, j'ai employé la strychnine pure. Cette substance, très-peu soluble, communique cependant à l'eau des propriétés toxiques, car j'ai vu une grenouille, mise dans de l'eau ainsi préparée, être empoisonnée en quelques heures, et offrir alors tous les signes de l'empoisonnement par la strychnine. Mais il n'en est pas de même des larves de grenouilles ou des jeunes têtards : il n'y a pas d'empoisonnement ; les larves se fixent même impunément par leurs leurs suçoirs aux cristaux de strychnine et y demeurent adhérentes, pendant que s'effectue leur développement. Si l'on fait des dissolutions aqueuses d'acétate de strychnine, et si l'on y met des têtards de grenouille, on obtient des résultats qui varient suivant le degré de concentration de la solution et suivant l'âge des embryons. Dans une solution amère, assez forte pour produire rapidement un violent tétanos chez des grenouilles dont la peau ne présente aucune plaie, et qui y sont plongées, des larves retirées de leur sphère enveloppante peuvent vivre vingt-quatre, quarante-huit heures, sans éprouver aucun phénomène d'empoisonnement. Des têtards à branchies extérieures, ou qui les ont déjà perdues, peuvent y mourir en moins de vingt-quatre heures. Je n'ai pas vu, chez ces embryons, à moins qu'ils fussent déjà bien développés, des convulsions tétaniformes. Peut-être quelques-uns offraient-ils un peu d'exagération des actions réflexes.

J'ai répété les mêmes expériences sur des embryons de triton que je retirais de leurs enveloppes à diverses époques de leur développement. J'ai obtenu les mêmes résultats. Mais je tenais surtout à savoir si les effets seraient semblables sur des embryons auxquels j'aurais fait une plaie ou coupé l'extrémité de la queue (je m'étais assuré que cette section de la queue ne tue jamais les embryons de grenouille ou de triton). Les résultats ont encore été

---

de leur corps. De même les polypes d'eau douce, intacts ou coupés transversalement en deux segments, paraissent ne ressentir que bien faiblement les effets du curare. Ne faut-il pas chercher l'explication de ces faits dans l'imperfection du système nerveux chez les planaires d'eau douce, et dans l'absence de système nerveux figuré chez les hydres ?

les mêmes. De très-jeunes larves de triton n'ayant encore que de petits mamelons indiquant les branchies et les membres antérieurs n'ont perdu le mouvement qu'au bout de quarante-huit heures, tandis que des embryons plus développés, munis de branchies parcourues par le sang, sont morts en moins de vingt-quatre heures. Pour la strychnine, l'influence d'une plaie permettant une plus facile absorption du poison n'a donc pas paru manifeste. Comme on pouvait le prévoir d'après le mode d'action de la strychnine, ce poison agit d'autant plus énergiquement que le système nerveux central a acquis une organisation plus avancée.

J'ai examiné au microscope les embryons de grenouille et de salamandre empoisonnés par la strychnine, et j'ai constaté que les cils vibratiles continuaient à se mouvoir, et que, dans les cas où les branchies étaient développées et parcourues par le sang, la circulation s'y faisait très-régulièrement. Il y avait donc un simple engourdissement. On s'en assurait encore en retirant les embryons de la solution d'acétate de strychnine et en les mettant dans l'eau. Au bout de vingt-quatre ou quarante-huit heures, elles commencent à sortir de leur léthargie, et peu à peu reprennent complétement leur liberté de mouvement. Les têtards de grenouilles dont les branchies sont tombées depuis plusieurs jours peuvent être tués définitivement.

Pendant toute la durée de la léthargie, les embryons continuent leur développement.

III. Nicotine. — Cette substance toxique a une action très-puissante sur les embryons de grenouille et de triton. Dans la première expérience que je fis, j'avais mis une gouttelette de nicotine dans 30 gram. d'eau. Le liquide exhalait une forte odeur. Deux embryons de grenouille y moururent en 20 minutes, et la rapidité est la même si on met la même quantité de nicotine dans 100 gram. d'eau. J'enlevai la moitié du liquide, que je remplaçai par de l'eau; je fis une seconde fois la même opération, de telle sorte que j'obtins une solution extrêmement diluée qui n'avait plus de saveur appréciable, mais conservait encore une odeur très-reconnaissable. On y introduit deux embryons de grenouille qui, au bout d'une heure, ont perdu tout mouvement. Pour connaître le degré d'énergie de l'action toxique de la nicotine, je remplaçai par de l'eau les trois quarts de la solution dans laquelle ces embryons étaient morts, et je mis dans ce nouveau liquide dix embryons de grenouille. Au bout d'une heure, ils paraissaient morts. Enfin, on prit la sixième partie de ce liquide et l'on ajouta de l'eau pure de manière à reproduire la quantité primitive : cette solution n'avait plus ni odeur ni saveur. Six embryons de grenouille qui y furent introduits n'avaient encore rien perdu de leur vivacité au bout de trois heures; mais le lendemain ils étaient en état de mort apparente. Si l'on pousse plus loin la dilution, on n'obtient plus aucun effet.

La nicotine agit de la même façon et avec la même énergie sur les embryons de triton.

De même que le curare et la strychnine, la nicotine en solution aqueuse étendue ne produit qu'une léthargie profonde. L'examen microscopique des branchies, chez les embryons un peu avancés en développement, y fait voir la circulation s'opérer très-régulièrement, et l'on peut aussi s'assurer que les cils vibratiles ont conservé leurs mouvements.

Les larves de grenouille et de triton accomplissent leur développement, quoique engourdies par la nicotine.

Voici un des nombreux faits que j'ai observés. Le 3 avril, on fait une solution très-faible de nicotine ; elle a une odeur prononcée, tandis que le goût de nicotine est à peine perceptible. On y met, à six heures du soir, cinq larves de grenouilles retirées de leur sphère transparente et n'ayant pas de branchies. Le 4, elles sont tout à fait immobiles. Le 5, même immobilité ; les branchies extérieures sont très-apparentes. Le 6, les branchies se sont accrues. Le 7, les branchies sont très-développées et ramifiées. L'immobilité continue ; on enlève la solution de nicotine et on la remplace par de l'eau pure. Le 8, les larves sont encore immobiles. Le 9, elles ont recouvré leur motilité, les branchies commencent à diminuer, elles sont manifestement en voie de résorption.

Pendant la léthargie, si l'on examine des embryons ayant déjà une circulation branchiale, on voit à chaque ondée du sang, les branchies agitées d'un mouvement qui paraît constitué en même temps par l'allongement des franges branchiales et leur écartement du corps.

La persistance du mouvement des cils vibratiles dans les cas d'empoisonnement par la nicotine et la strychnine indique que l'effet de ces poisons n'est pas dû à une action sur l'enveloppe tégumentaire, et qu'il ne se produit que par absorption. J'ai constaté pour la nicotine que la section transversale de l'extrémité de la queue ne modifiait en rien la physionomie et les caractères de l'empoisonnement. Cette expérience, que j'ai faite aussi lorsque j'employais le curare ou l'acétate de strychnine, m'a permis de voir s'opérer dans ces trois cas, pendant l'état de léthargie, un commencement de réparation de la partie enlevée.

La nicotine paralyse complétement les larves de grenouille et de triton ; mais elle n'agit ni sur leurs vaisseaux branchiaux, lorsqu'ils sont développés, ni sur les mouvements du cœur qui précèdent toujours l'apparition des vaisseaux branchiaux, ni sur la peau, ce qui permet à la respiration cutanée de s'effectuer. C'est sur les éléments plus ou moins rudimentaires du système musculaire de la vie animale, et probablement sur ceux du système nerveux que porte spécialement son action : les fonctions de ces organes ne sont pas d'une nécessité absolue dans les premiers temps de la vie fœtale.

IV. Cyclamine. — Cette substance a été extraite de la racine du *cyclamen europæum*, par M. de Luca. Elle possède les propriétés toxiques du cyclamen

et empoisonne les poissons avec une grande rapidité. Il était curieux de voir si la cyclamine agirait de même sur les embryons de grenouille et de triton, qui peuvent être comparés, comme organisation, à des poissons. J'ai préparé une solution aqueuse assez étendue, 5 centigrammes de cyclamine sur 60 grammes d'eau. J'y ai mis des embryons de grenouille très-jeunes, les uns retirés de leur sphère enveloppante et n'ayant pas de branchies extérieures, les autres ayant des branchies extérieures plus ou moins développées. L'effet a été très-prompt. Presque aussitôt que les têtards sont mis dans cette solution, qui n'a pas ou presque pas de goût, ils s'agitent quelques instants à leur façon ordinaire, puis tombent au fond du vase, font de vains efforts pour remonter à la surface et se débattent en se courbant en cercle à droite et à gauche, comme dans des convulsions : après deux, trois ou cinq minutes, ils sont morts. Au bout de deux ou trois minutes, ils commencent à se décomposer; leur peau se détache en détritus, d'autant plus rapidement que les embryons sont plus jeunes. Les cils vibratiles sont partout arrêtés. Le tissu du corps se désagrége à son tour.

La solution aqueuse de cyclamine peut être beaucoup plus étendue, et elle produit le même effet : elle a la même action énergique sur des têtards plus âgés, sur ceux qui commencent à perdre leurs branchies (1) et sur ceux qui les ont tout à fait perdues depuis quelques jours. Enfin, les résultats sont tout à fait semblables si l'on fait l'expérience sur des embryons de triton.

Il fallait voir si la cyclamine n'aurait plus d'action sur les grenouilles adultes mises dans des conditions analogues. Je m'assurai d'abord que la cyclamine introduite sous la peau empoisonne les grenouilles. Un morceau de cyclamine fut placé sous la peau de la région dorsale le 7 août à cinq heures et demie. Le lendemain, à midi et demie, la grenouille est morte; cependant il y a encore des mouvements de l'appareil hyoïdien, quand on excite fortement l'animal. Le cœur est immobile et gonflé. L'irritabilité musculaire des membres postérieurs est très-diminuée. La motricité, interrogée au moyen des pôles de la pince galvanique appliqués sur un nerf sciatique, ne donne lieu qu'à de faibles mouvements. Les cils vibratiles des poumons ne sont pas arrêtés. On mit ensuite des grenouilles dans des solutions de cyclamine, et l'on disposa les choses de façon à ce que les membres et la partie inférieure du corps fussent les seules parties plongées dans le liquide. Les grenouilles ont péri en moins de vingt heures. Quand la solution est un peu forte, on les trouve déjà rigides : l'épiderme sur les membres et les membranes interdigitales est soulevé et il y a des phlyctènes remplies d'une sé-

(1) Les branchies des têtards ne disparaissent pas simultanément des deux côtés. Les branchies du côté droit sont tout à fait résorbées qu'il reste encore des vestiges assez considérables de branchies du côté gauche. Le côté droit semble avoir le pas sur le côté gauche dans le développement des parties.

rosité sanguinolente. Ces derniers phénomènes manquent lorsque la solution est plus étendue, mais la peau subit un changement de coloration qui indique bien que la substance a sur elle une action toute spéciale.

En somme, la cyclamine agit très-fortement sur l'enveloppe cutanée des grenouilles, et bien plus énergiquement encore sur celle des têtards. Elle a une sorte d'action vésicante. Est-ce là la seule cause de la mort des embryons de grenouille et de triton? Se produit-il quelque chose d'analogue chez les poissons, sur leurs branchies, et est-ce à cette propriété que le cyclamen doit d'empoisonner si rapidement ces derniers animaux? Je l'ignore.

Ce que j'avais observé de l'arrêt des cils vibratiles sur les larves de grenouille me poussa tout à fait à faire quelques essais sur les cils vibratiles des grenouilles et des tritons. Une solution un peu concentrée de cyclamine arrête très-rapidement les cils vibratiles des poumons sous le microscope. Si la solution est plus étendue, comme celles que j'ai employées pour empoisonner les larves de grenouilles, l'effet est encore assez prompt, à la condition toutefois que l'on fasse bien pénétrer la solution jusqu'aux cellules ciliées. Diluée au delà d'un certain point, la cyclamine n'a plus qu'une action très-faible sur les cils, et peut-être même n'en a-t-elle plus. Il m'a semblé aussi que la cyclamine agit sur les filaments spermatiques, dont elle arrêterait les mouvements; mais cet effet est moins évident que celui qu'elle a sur les cils vibratiles.

V. Digitaline. — Des embryons de grenouille mis dans de l'eau où l'on a délayé une quantité de digitaline assez faible, mais suffisante cependant pour lui communiquer une saveur très-amère, meurent en quelques heures et quelquefois beaucoup plus rapidement. Si la solution est plus étendue, de façon à ce que la saveur soit faible, les embryons peuvent vivre plus longtemps; mais ils finissent généralement par mourir au bout de vingt-quatre ou quarante-huit heures. Dans ce dernier cas, les cils vibratiles restent encore mobiles pendant quelque temps; on remarque pourtant que le mouvement des cils cesse beaucoup plus promptement que dans l'empoisonnement par la nicotine; et si la solution est bien amère, la décomposition s'empare très-promptement de l'embryon. Lorsque les larves ont perdu tout mouvement, si l'on trouve les cils encore mobiles, on peut faire renaître la motilité en remplaçant la solution de digitaline par de l'eau pure. Sur des embryons de triton pourvus de branchies et d'une circulation branchiale bien établie, on peut étudier l'action de la digitaline sur le cœur. Or il est bien certain qu'il y a une action qui s'exerce sur l'ensemble de l'embryon, avant que le cœur présente des troubles bien manifestes. On voit les mouvements généraux diminuer d'intensité, puis se réduire à quelques secousses convulsives, soit du corps entier, soit des lames branchiales. Il en est de même lorsqu'une section de la queue a permis une absorption plus facile de la digitaline. Mais le cœur ne tarde pas à s'arrêter. Quand la mort a été rapide et

est survenue au bout d'une heure, la circulation continue pendant un quart d'heure.

VI. Upas antiar et antiarine. — J'ai fait des dissolutions aqueuses très-étendues de ces deux substances que je dois à l'obligeance de M. Pelikan (de Saint-Pétersbourg). Les embryons de grenouille ont vécu plus longtemps dans la dissolution d'antiarine que dans celle d'upas antiar. Au bout de six jours, les embryons mis dans la solution d'antiarine vivaient encore. Ceux qui ont été mis dans celle d'upas antiar étaient tous morts et décomposés au bout de quatre jours.

Les embryons de triton résistent beaucoup moins à l'action de ces poisons, et ils semblent mourir d'autant plus rapidement qu'ils sont moins développés. Lorsqu'ils n'ont pas encore de branchies flottantes, ils peuvent mourir en moins d'une heure et se décomposent rapidement. Ceux qui ont des branchies flottantes et une circulation branchiale meurent en moins de vingt-quatre heures si l'on a coupé transversalement l'extrémité de la queue ; au bout de vingt-quatre heures, on les trouve immobiles, et la circulation branchiale est arrêtée. S'ils sont intacts, ils vivent plus de vingt-quatre heures.

VII. Sulfate d'atropine. — Dans une solution étendue de sulfate d'atropine, des embryons de grenouille ont vécu quarante-huit heures. Les cils vibratiles ont continué à se mouvoir pendant vingt-quatre heures après la mort. Les embryons seraient peut-être morts plus promptement si j'avais préalablement coupé l'extrémité de leur queue. Ils n'avaient pas encore de branchies extérieures.

VIII. — Opium. — Dans une solution aqueuse d'opium assez colorée, les larves de grenouille ne vivent point au delà de vingt-quatre heures ; les cils vibratiles peuvent se mouvoir encore vingt-quatre heures ; puis il y a décomposition.

IX. Extrait de tabernæmontana.—On met quatre embryons de grenouille qui ont les branchies externes en voie de développement dans une solution aqueuse très-étendue et cependant très-amère de cette substance. Ils y vivent parfaitement bien, s'accroissent et s'y transforment en véritables têtards. Au bout de huit jours, on cesse l'expérience. Le résultat n'aurait peut-être pas été le même si on avait fait une plaie aux têtards avant de les placer dans cette solution.

X. Acide arsénieux. — On mêle de l'acide arsénieux en poudre à de l'eau de façon à constituer un dépôt assez considérable au fond du vase. On introduit dans cette eau plusieurs embryons de grenouille qui n'ont pas encore de branchies extérieures. Ils y vivent très-bien et y subissent les premières phases de leur développement. On cesse l'expérience au moment où ils ont perdu leurs branchies extérieures. Des embryons de triton auxquels j'avais coupé l'extrémité de la queue ont pu vivre et se développer pendant

plusieurs jours dans les mêmes conditions : un embryon intact de triton a vécu ainsi pendant 29 jours. Des expériences nombreuses m'avaient déjà montré que les grenouilles adultes résistent à d'assez fortes doses d'acide arsénieux.

2° NOTE SUR LES PHÉNOMÈNES QUI SE PASSENT DANS LA QUEUE DES TRÈS-JEUNES EMBRYONS DE GRENOUILLE, LORSQU'ON L'A DÉTACHÉE DU CORPS; par M. VULPIAN.

Spallanzani a constaté que si l'on coupe la queue des têtards de grenouille, il se fait un travail de régénération à la suite duquel la queue se reproduit. Cette expérience a été répétée souvent; elle réussit constamment : on peut même enlever plusieurs fois la partie repoussée, et elle se forme de nouveau, ainsi que je l'ai vu. Les physiologistes n'ont guère, jusqu'à présent, songé à chercher ce que devient la queue qu'ils ont enlevée. D'ailleurs, on n'obtiendrait aucun résultat en opérant sur des têtards déjà bien développés. Dans ces conditions, la queue perd tout mouvement dès qu'elle est enlevée du corps, à moins que la section n'ait été faite très-près de la base; car alors elle peut contenir une très-petite partie de la moelle épinière qui, chez les têtards, dépasse un peu la partie postérieure du corps : la queue ne tarde pas, en tout cas, à se décomposer. Il n'en est plus de même lorsqu'on expérimente sur des embryons très-jeunes de grenouille, au moment où ils n'ont encore que des branchies extérieures. La queue détachée du corps survit pendant quelque temps, et il s'y passe des phénomènes intéressants.

Je n'ai fait cette expérience qu'au moment où il n'était plus possible de se procurer de nouveaux œufs de grenouille, aussi n'ai-je pas pu la recommencer en la variant de différentes façons, ce que je me réserve de tenter l'année prochaine. Les queues détachées du corps vivent constamment plusieurs jours, manifestant leur existence par des mouvements qu'elles exécutent lorsqu'on les excite ou lorsqu'on les expose quelque peu au contact de l'air, ce qui, d'ailleurs, paraît être aussi une source d'excitation. Souvent les mouvements sont composés d'une série de flexions et de redressements de la queue, comme dans le mouvement de la nage. Mais la vie se manifeste encore par des phénomènes plus singuliers et plus importants. Au moment où l'on institue l'expérience, la queue est formée d'un axe médian et de deux parties membraneuses, l'une inférieure, l'autre supérieure, le tout constituant la nageoire caudale. Tous les éléments sont, dans ces diverses parties, à l'état d'ébauche, les cellules épithéliales, les fibres musculaires, les fibres nerveuses, les vaisseaux et le sang. Or sans entrer dans des détails que j'indiquerai plus amplement dans une autre publication, je puis dire que tous ces systèmes examinés chaque jour se perfectionnent de plus en plus; ils perdent de plus en plus leur caractère fœtal, les éléments se multiplient, et en

même temps les granulations vitellines qu'ils renferment tendent à disparaître complétement. Une cicatrice se forme à l'endroit de la section; une partie nouvelle s'ajoute en ce point à la queue, et cette partie, qui peut constituer la huitième partie de la longueur totale de la queue, semble plus jeune; elle est plus transparente, n'a pas d'axe médian; les cellules y sont remplies d'un plus grand nombre de granulations. Cette végétation des cellules s'est faite aux dépens des cellules préexistantes, il n'y a pas d'intussusception. La queue s'aplatit sans s'élargir. Les vaisseaux se ramifient, des cellules étoilées donnent naissance à des capillaires sanguins et probablement lymphatiques; des cellules pigmentaires cutanées apparaissent. Les faisceaux musculaires qui sont séparés par des intersections, et qui forment une grande partie de l'axe, se dessinent d'une façon plus nette; les intersections sont parcourues par des vaisseaux très-apparents qui donnent naissance aux réseaux des lames membraneuses; dans ces vaisseaux, enfin, on voit des globules sanguins immobiles, mais qui se modifient pendant le temps que survit la queue. Dans la seule expérience que j'aie pu pousser un peu loin, une queue coupée (1) le 9 avril 1858, vivait encore le 27, c'est-à-dire au bout de dix-huit jours; mais elle était sur le point de mourir : aussi l'a-t-on sacrifiée pour l'examiner complétement. Au moment de la section, les globules du sang étaient tout à fait arrondis, à peu près incolores et très-granuleux. Dans les derniers jours de la vie, les granulations avaient diminué de nombre et étaient devenues extrêmement fines; plusieurs globules étaient ovalaires, et enfin ils avaient pris une teinte jaune bien tranchée.

J'ai voulu faire ces expériences sur des embryons de triton; mais je n'ai pas réussi. Ils ont une résistance bien moins grande, et la cohésion de leurs éléments est moins forte, de telle sorte qu'ils tombent rapidement en détritus. Cependant j'ai conservé une queue de larve de triton qui a vécu six jours : la section avait séparé du corps non-seulement la queue, mais encore la moitié postérieure de la larve. Il ne s'est pas produit de véritable cicatrice, mais des dessins faits chaque jour à la chambre claire, ont montré des changements considérables dans la longueur et la forme de la partie caudale du segment. Les éléments de cette partie ont subi des modifications assez notables; mais la durée de l'expérience n'a pas été assez longue pour qu'elles

---

(1) Les queues détachées du corps des embryons de grenouille se meuvent au fond de l'eau sur la paroi du vase, à cause des cils vibratiles dont elles sont munies; c'est, par conséquent, un mouvement analogue à celui qui a été observé depuis longtemps, et qui se produit dans les branchies des larves de triton après qu'on les a séparées du corps. Le mouvement de progression de la queue des têtards se fait de l'extrémité vers la base, il dure plusieurs heures.

fussent aussi profondes que celles des éléments de la queue de l'embryon de grenouille.

Ainsi donc la queue des embryons de grenouille détachée du corps, peut vivre pendant une vingtaine de jours, et être le siége des phénomènes vitaux les plus incontestables. Cette cicatrisation qui s'effectue, cette partie nouvelle qui se produit, sont des tendances à la restauration. La vie, à cette époque, peut se segmenter, pour ainsi dire, comme dans les animaux tout à fait inférieurs. Mais à mesure que la force vitale fonctionne, les éléments qu'elle travaille se multiplient et se perfectionnent : ils atteignent bientôt une organisation plus élevée. La circulation devient alors d'une nécessité impérieuse, soit pour amener de nouveaux matériaux, soit pour entraîner les matériaux déjà désassimilés. Des granulations nombreuses et fines se déposent au milieu des tissus ; la vie s'éteint.

IV. — Pathologie comparée.

1° Angine pseudomembraneuse observée sur un jeune boa constricteur du Muséum d'histoire naturelle de Paris, et limitée a la bouche, au pharynx et a l'œsophage, les voies aériennes étant saines ; par M. Henri Jacquart.

J'ai eu l'occasion, grâce à l'obligeant concours de M. le professeur Auguste Duméril, de faire l'autopsie de plusieurs boas constricteurs morts d'affection diphthéritique au Muséum d'histoire naturelle de Paris. Chez la plupart, les fausses membranes s'étendaient à la fois aux voies aériennes, larynx et trachée, et à la partie antérieure du tube digestif, bouche, pharynx et œsophage. Chez quelques-uns, en plus petit nombre, les voies aériennes étaient saines. Ne pouvant publier tous ces faits, j'ai choisi ceux qui m'ont paru les plus intéressants, ou qui m'ont offert un type de certaines formes particulières de l'affection.

J'ai donné d'abord une observation de croup, dans lequel la maladie commençant par la muqueuse buccale s'était ensuite étendue au larynx ; puis un autre cas où les fausses membranes avaient déjà envahi la trachée-artère et les bronches, en même temps que la bouche, avant d'avoir atteint à l'extérieur l'ouverture laryngée. Je crois devoir ajouter pour compléter le tableau, l'histoire d'une affection diphthéritique occupant la voûte palatine, les parois buccales, le pharynx et l'œsophage, mais qui avait respecté les voies aériennes. La mort a été produite ici par une espèce d'infection ou d'empoisonnement général.

Ce serpent était un boa constricteur de petite taille : il était long environ d'un mètre 50 centim. J'avais constaté pendant la vie l'existence de fausses membranes dans la bouche, et avec son gardien M. Vallée, nous avions plu-



sieurs fois employé le crayon de nitrate d'argent, puis alternativement la poudre d'alun et de tanin.

Nous soignions en même temps de la même manière deux autres boas constricteurs beaucoup plus gros. L'un deux qui mourut le premier est un de ceux dont nous avons publié l'observation. L'autre eut plusieurs hémorrhagies considérables par la gueule, ce qui nous força à limiter le traitement à l'emploi du tanin. Il finit par guérir, et c'est un des plus gros serpents qu'on remarque dans la ménagerie des reptiles.

Le jeune boa, dont nous donnons ici les détails nécroscopiques, était très-maigre, et par conséquent dans des conditions peu favorables pour résister à la violence de la maladie, qui existait déjà depuis plusieurs semaines lorsque nous avons commencé à le soigner.

La cavité buccale est d'abord examinée. La voûte palatine est garnie de fausses membranes épaisses, adhérentes, colorées en jaune brunâtre par le tanin.

Nous rappelons ici que M. Charles Robin a analysé des produits semblables; il les a trouvés identiques à ceux qu'il avait recueillis dans un cas de croup, chez les enfants, et il y a constaté la présence de globules de pus.

La disposition de ces pseudomembranes juxtaposées, séparées par des scissures irrégulières, et leur couleur donnent à la partie de la muqueuse voisine de l'ouverture laryngée l'aspect rugueux de certaines écorces d'arbres. En avant de cette ouverture, sur les côtés de la langue et de son fourreau, le plancher buccal en est aussi revêtu. Nous nous assurons, en fendant le larynx et la trachée, que ces membranes ne pénètrent pas dans sa cavité, et ne font en quelque sorte qu'en sertir l'ouverture. Du côté du pharynx et de l'œsophage, elles se prolongent en traînées, qui finissent par devenir linéaires, suivent les stries saillantes et longitudinales de la muqueuse, et correspondent aux frêles colonnes charnues que contient cette partie du tube digestif. Le tanin les a également colorées en jaune brunâtre, et on les retrouve jusque dans le voisinage de l'extrémité antérieure du foie. Il est évident que, dans plusieurs points, il n'y a pas de fausses membranes, mais simplement une coloration des saillies de la muqueuse par le tanin, et cette coloration rend très-apparent son aspect velouté. Les follicules sont aussi très-saillants, et leurs ouvertures très-dilatées. Dans les intervalles qui séparent les pseudomembranes, la teinte de la muqueuse est d'un rouge assez vif, ainsi que celle de l'estomac qui est petit, mais proportionné à la taille de l'animal. Le duodénum et le reste de l'intestin grêle sont d'une teinte cramoisie et ont l'aspect d'une bande de velours de même couleur. Les villosités y sont très-apparentes. Le gros intestin est également très-rouge ; il est très-mince, transparent; on peut y suivre la distribution des vaisseaux jusque dans les villosités ; leurs ramifications sont transversales et capillaires, et sont tellement nettes qu'elles semblent dues à une injection des plus pé-

nétrantes faite par un habile anatomiste. Ces radiations vasculaires en se serrant par places figurent des plaques plus foncées. On regrette de ne pouvoir fixer ce réseau si riche et si distinct, dû à l'inflammation ; ce serait une de ces préparations que l'art le plus consommé peut quelquefois, par exception, égaler, mais jamais surpasser.

La muqueuse du larynx est saine, ainsi que la trachée-artère, et les poumons, les voies aériennes sont exempts de fausses membranes, si ce n'est au pourtour de l'ouverture laryngée, comme je l'ai déjà indiqué plus haut.

Le péricarde et l'endocarde, ainsi que les valvules du cœur, sont normaux. Les ventricules et les oreillettes, ainsi que les gros vaisseaux, sont obstrués par des caillots assez fermes, mais non décolorés. Le foie, les reins et les uretères sont sains. On ne trouve pas d'helminthes dans les voies urinaires.

L'animal est presque étique, et cette maigreur forme un contraste frappant avec l'amas de graisse qui, dans le grand épiploon de ce serpent, est aussi abondant que chez les boas morts d'une maladie aiguë et de courte durée, et non comme celui-ci après un jeûne prolongé.

Quel est donc l'usage de cet organe ? Comment se fait-il que les matériaux qu'il semble tenir en réserve n'ont pas été résorbés pour être employés à la nutrition de l'animal ?

2° AFFECTION SPASMODIQUE DES MUSCLES DU COL ET DE LA TÊTE, OBSERVÉE SUR UN COQ HUPPÉ DIT DE PADOUE ; par le même.

Il existe chez les poules et surtout chez les pigeons une maladie fort curieuse, c'est une affection spasmodique, une espèce de danse de Saint-Guy des muscles du col et de la tête qui se produit par accès.

Quand on enferme les jeunes pigeons pour les accoupler, on les voit quelquefois au bout de plusieurs jours atteints d'une tristesse subite ; ils cessent bientôt de manger, et se tiennent à l'écart sans bouger, ou marchent tout d'une pièce. Puis enfin ils deviennent, suivant l'expression vulgaire dont je ne m'explique pas l'étymologie, *pigeons coulissés* ; c'est-à-dire qu'ils sont tout à coup pris de mouvements spasmodiques, et se roulent soit sur un côté, soit sur l'autre, en même temps que le cou se tord et que la tête est tournée le bec en arrière dans le sens de la tête. Ils ont sept ou huit de ces accès par jour et quelquefois plus, et la durée ne se prolonge guère au delà d'une minute, quand elle n'est pas plus courte.

Leur démarche est chancelante ; ils semblent avoir perdu la faculté de diriger leurs mouvements. Ils mangent peu ou point, et lorsqu'ils veulent saisir leur nourriture avec leur bec, leur tête se trouvant tout à coup entraînée par un mouvement de torsion désordonné, ils ne peuvent y atteindre. Aussi au bout d'un temps variable, suivant l'intensité de la maladie, les voit-on maigrir de plus en plus, dépérir peu à peu, et enfin mourir d'inanition, à

moins que chaque jour on n'ingurgite une quantité suffisante d'aliments pour soutenir leur existence. M. Reignier, faisandier du jardin des plantes, m'a dit avoir ainsi sauvé une poule de Cochinchine appartenant à M. le professeur Auguste Duméril ; mais elle n'est point guérie, et ses accès se renouvellent de temps en temps. Si l'on vient à toucher ou à exciter ces oiseaux malades, on renouvelle les attaques.

D'après les renseignements que j'ai recueillis, cette maladie est bien plus commune chez les pigeons que chez les poules. C'est cependant parmi ces dernières qu'a été pris le sujet mort au Muséum d'histoire naturelle, à la suite de cette affection, et dont je vous soumets les pièces anatomiques.

C'est un coq huppé de Padoue. Tout le monde a pu remarquer chez ces oiseaux, leur petite taille, l'absence de crête, et la huppe de plumes qui surmonte leur tête. Mais ce qu'on connaît peut-être moins généralement, c'est la conformation de leur crâne si étrange qu'on serait tenté de la regarder au premier abord comme pathologique. J'avoue que j'y ai été pris tout le premier, et que j'ai eu besoin de me convaincre que tous les crânes de poules huppées étaient ainsi configurés pour ne pas voir, dans les deux saillies exagérées de la calotte de la tête comparée à celle des gallinacés vulgaires, une altération organique, et la cause de singuliers désordres dans les fonctions musculaires constatés pendant la vie.

Je n'ai pas été assez heureux pour observer cet oiseau avant sa mort, et je ne puis que vous transmettre les renseignements recueillis auprès de la personne qui en a pris soin.

L'esquisse que j'ai donnée plus haut des symptômes présentés par les poules ou les pigeons coulissés, s'applique parfaitement à ce coq huppé de Padoue. Il est mort après deux mois de maladie. Il a d'abord été triste, puis a cessé de manger, et enfin le lendemain a été pris de spasmes, dans lesquels il se roulait sur lui-même d'un côté ; son col se tordait dans le même sens, et sa tête était entraînée dans une torsion semblable, le bec tourné en arrière. Les accès se renouvelaient cinq ou six fois par jour et étaient reproduits par une excitation ou un contact quelconque. Difficulté, puis impossibiltté de saisir la nourriture, marche chancelante, dépérissement graduel, et enfin mort par inanition. Suivant toute apparence, son gardien, M. Reignier, n'a pas cherché à l'alimenter de force.

C'est le 15 mars que cet oiseau meurt, c'est le 16 au soir que je l'ouvre ; il est très-maigre ; mais ses muscles ont conservé leur couleur et leur consistance. Le crâne est dépouillé avec soin de ses parties molles, et les os mis à nu.

Nous avons reproduit sa forme par un rapide croquis que nous vous présentons.

Vous voyez que deux éminences le surmontent : une postérieure formée par l'occipital répond au cervelet et aux couches optiques : une située immé-

diatement en avant de la première est constituée par les pariétaux et une partie du frontal, elle recouvre les lobes cérébraux. Cette dernière n'est pas complétement ossifiée, et deux petits espaces membraneux de 3 millim. de long sur 1 de large existent de chaque côté de la ligne médiane. La table externe des os est poreuse, parcourue par une foule de petits sillons, comme des os de nouvelle formation, ou d'une ossification incomplète. L'éminence antérieure est molle et facilement dépressible; mais cette minceur, cette porosité des os, leur mollesse et l'absence d'ossification dans plusieurs points paraissent être constantes chez les poules huppées, si j'en juge d'après deux crânes que je vous soumets ici, et dont j'ai ouvert l'un pour que vous pussiez en comparer la coupe à celle du crâne de l'oiseau qui nous occupe. Sur celui-ci, j'ai divisé les deux éminences crâniennes par deux sections semi-elliptique réunies en avant et en arrière, et j'ai ensuite détaché avec soin la calotte osseuse en ménageant les différentes parties de l'encéphale.

En comparant le tissu osseux des voûtes crâniennes, nous voyons qu'elles sont formées de deux lames de tissu compacte qui se touchent en avant au niveau des lobes cérébraux et constituent une couche très-mince, plus en arrière elles sont séparées par un tissu spongieux, très-fin et très-serré pour le crâne sec de poule huppée, et beaucoup plus lâche et plus rare chez l'autre. En avant, chez ce dernier existent de larges sinus, qui sont remplacés sur l'autre par un tissu aréolaire, dans lequel l'air pénétrait. On s'explique comment chez le plus âgé existent des sinus qu'on ne trouve pas chez le plus jeune.

Chez notre coq huppé, au niveau de la bosse postérieure qui répond au cervelet et aux couches optiques, entre les deux lames de substance compacte, est comprise une couche considérable de tissu spongieux, presque double de celle du crâne sec. On ne saurait voir là un rétrécissement de la loge de cette partie de l'encéphale, ni une altération organique du tissu osseux, par suite de laquelle il y aurait eu compression du cervelet et des couches optiques, et qui pourrait expliquer les désordres fonctionnels pendant la vie. Les différences constatées dans les tissus osseux s'expliquent facilement par l'âge des oiseaux.

Les lobes cérébraux, les couches optiques, le cervelet, et les différentes parties qui constituent l'encéphale des oiseaux, et la moelle épinière examinées comparativement avec les organes correspondants d'une poule ordinaire, n'ont rien présenté à noter, ni pour la couleur ni pour la consistance. Il n'y avait pas d'accumulation de liquide céphalo-rachidien.

Le cœur et les vaisseaux remplis d'un sang noir ne sont pas malades. Rien aux valvules du cœur, ni aux poumons qui sont sains et de couleur normale; ils surnagent quand on les plonge dans l'eau.

Le foie n'est pas altéré, non plus que la rate, le pancréas et les reins.

Les testicules sont petits et normaux, si ce n'est qu'ils ont une teinte ardoisée à leur extrémité antérieure.

Le pharynx, l'œsophage et le jabot sont remarquablement pâles.

L'estomac succenturié et le gésier sont dans l'état ordinaire; ce dernier ne contient pas d'aliments, mais de petits cailloux.

La muqueuse de l'intestin grêle, ainsi que celle des deux cœcums, est de couleur brique. La surface interne du gros intestin est d'un rouge foncé, et çà et là se voient de très-petites ecchymoses, d'un rouge plus éclatant; les villosités y sont très-apparentes et leurs sommets d'un gris ardoisé.

Rien dans ces détails nécroscopiques ne nous explique les désordres fonctionnels des muscles du col et de la tête.

Mais a-t-on trouvé, que je sache, chez les sujets affectés de danse de Saint-Guy, des lésions organiques expliquant les désordres fonctionnels des muscles pendant la vie?

Comme l'affection qui nous occupe est fréquente chez les pigeons, et qu'on nous a promis de nous donner vivant le premier oiseau qui en serait affecté, nous nous proposons de faire de nouvelles recherches et d'en publier les résultats.

3° NOMBREUX ABCÈS OCCUPANT LES DEUX TIERS INFÉRIEURS ET POSTÉRIEURS DU POUMON DROIT, AVEC ÉPANCHEMENT D'UNE COUCHE ÉPAISSE DE PUS CONCRET DANS LA CAVITÉ D'UN SAC ABDOMINAL AÉRIEN DU MÊME CÔTÉ, SUR UNE POULE MORTE A LA FAISANDERIE DU MUSÉUM D'HISTOIRE NATURELLE DE PARIS ; note communiquée à la Société de biologie le 10 avril 1858; par le même; examen microscopique, par M. CH. ROBIN.

Une poule noire, dite poule de combat du Nord, venant de Bruges, de moyenne taille et fort maigre, est morte le 26 mars 1858.

Elle était depuis le 10 février au Muséum de Paris, c'est-à-dire depuis un mois et demi environ ; elle y est entrée malade.

L'employé qui prend soin de la faisanderie, M. Reignier, et qui a bien voulu nous donner ces renseignements, attribue sa maladie à la fatigue qu'elle a éprouvée en restant plusieurs jours à la salle des ventes, rue Rossini, avant de venir au Jardin des plantes.

Je l'ouvre vingt-quatre heures après sa mort.

Les muqueuses buccale et nasale sont saines, ainsi que le larynx et la trachée.

Le poumon gauche est également sain et de couleur ordinaire; il surnage l'eau.

Mais le poumon droit est malade dans ses quatre cinquièmes inférieurs et postérieurs.

La partie de ce viscère qui s'enfonce dans les gouttières costo-vertébrales, et que partagent quatre divisions ou dentelures, est seule restée saine et a conservé sa couleur carminée; elle forme à peu près le cinquième du poumon;

le reste, plus volumineux qu'à l'ordinaire, présente à sa surface des bosselures ou kystes de 3 à 5 millimètres de diamètre, de couleur variant du jaune foncé au blanc jaunâtre.

La plèvre est singulièrement épaissie, et cependant n'a pas cessé d'être transparente, et laisse voir, dans l'intervalle des collections, une rougeur ecchymotique dont l'intensité varie à la coupe. On en trouve quelques-unes tantôt bien circonscrites et enkystées, tantôt comme infiltrées dans le tissu du poumon, qui en est comme farci. La teinte rouge n'est pas uniforme, mais, par places, existe une couleur grise ardoisée. Quelques-unes de ces collections enkystées ou diffuses ont été examinées par M. Ch. Robin. Si son examen microscopique n'était venu nous éclairer, nous aurions cru à l'existence de tubercules.

Ce savant micrologue s'est assuré qu'elles renfermaient du pus et que c'était un produit de nature inflammatoire. Ainsi nous aurions là le résultat d'une pneumonie du côté droit.

Mais l'altération la plus remarquable n'est pas celle que nous venons d'indiquer. Nous enlevons avec soin l'intestin, le foie et le cœur, et ne laissons en place que les deux reins, la grappe de l'ovaire et l'oviducte.

Nous trouvons alors au-dessous du poumon droit, et faisant corps avec lui, une poche aplatie de haut en bas, allongée d'avant en arrière, et ayant tout à fait la forme du sac abdominal droit dont les parois se seraient épaissies.

Dans sa cavité, elle contient une couche de matière jaune qu'on serait tenté de prendre pour du vitellus épanché en couche d'épaisseur variant de plusieurs millimètres à 1 centimètre.

M. Robin s'est assuré le lendemain que c'était du pus concret.

L'ovaire inactif, probablement depuis longtemps, ne contient que des ovules qui ne sont pas plus gros qu'un grain de millet. L'oviducte est également très-petit.

Cette matière jaune s'est moulée sur tous les organes que recouvre le sac abdominal, gésier et anses intestinales, et s'enfonce dans toutes ses anfractuosités. On voit, à la partie antérieure et supérieure de cette enveloppe, l'ouverture de communication avec le poumon. Vers la ligne médiane, les parois ont cédé dans plusieurs points, et la matière jaune s'est infiltrée en couche assez mince entre le rein droit, le péritoine et les parois de la poche. On trouve également un noyau aplati de cette substance dans l'épaisseur de sa paroi inférieure, tout près du poumon, noyau qui a 2 centimètres de longueur, 1 de hauteur, et 5 ou 6 millimètres d'épaisseur.

Le coagulum principal a 8 centimètres de longueur, de 5 millimètres à 2 centimètres d'épaisseur, 3 centimètres en hauteur.

Le sac s'est tellement épaissi qu'il a l'apparence d'une aponévrose dans plusieurs de ses points.

Le cœur est sain, ainsi que ses valvules.

Rien aux reins ni au foie.

Le tube digestif est remarquable par la minceur de ses parois.

L'œsophage, le jabot, l'estomac succenturié, et le gésier, n'offrent rien à noter.

Le duodénum est décoloré, presque blanc ; les villosités en sont très-apparentes.

L'intestin grêle est très-mince, pâle et facile à déchirer.

Le gros intestin, ainsi que les cœcums, sont remplis de matières liquides qui les distendent et en doublent le volume.

Dans le tube digestif, on trouve plus de 200 ascarides lombricoïdes de toutes tailles et grosseurs.

Rien au cerveau ni à la moelle.

La pneumonie, à ce qu'il paraît, est rare chez les oiseaux. Cela tiendrait-il à leur mode de respiration tout exceptionnel?

V. — Zoologie.

NOTE SUR DES TÉNIAS TROUVÉS DANS L'ESTOMAC D'UNE GRENOUILLE; par M. Vulpian.

Dans l'estomac d'une grenouille femelle (*rana temporaria*) ayant pondu cette année, on trouve plusieurs ténias enroulés en peloton, au milieu de mucus abondant et visqueux. La grenouille est morte depuis la veille. Ces ténias, au nombre de trois ou quatre, sont très-grêles, et très-distinctement annelés. La tête est munie de quatre ventouses, et ne porte pas de crochets : les ventouses sont très-protractiles et l'animal les meut avec une grande vivacité. La tête est portée sur un cou allongé. On n'a pas pu prendre exactement la longueur de ces vers, qui peuvent avoir de 5 à 8 centimètres de long. A mesure que l'on examine le corps de la tête vers l'extrémité postérieure, on voit la disposition annelée devenir de plus en plus manifeste : ce sont d'abord des anneaux courts qui succèdent au cou, puis ces anneaux s'allongent et sont bientôt beaucoup plus longs que larges. Dans la partie postérieure du corps, les anneaux sont très-distincts les uns des autres, et ont une grande tendance à se séparer. On voit même quelques segments qui se sont déjà séparés, soit tout à fait isolés les uns des autres, soit unis encore au nombre de 3, 4 ou 5. En ouvrant l'intestin, on trouve une quarantaine de segments tout à fait séparés : quelques-uns sont dans le rectum.

Les segments libres ou *proglottis* se meuvent et progressent avec rapidité. On croirait voir de véritables animaux. Ils ont 1 millimètre neuf dixièmes de longueur, et 24 centièmes de millimètre de largeur. Lorsqu'ils sont tout à fait étendus, ils sont légèrement fusiformes. Les deux extrémités ne sont pas extrêmement nettes, parce qu'elles conservent adhérente une partie du tissu grenu qui réunissait les segments les uns aux autres. Leur progression

s'exécute par un mécanisme analogue à celui qu'on observe chez les vers de terre. Une des extrémités, qu'on peut nommer céphalique, se renfle ; on voit en même temps se dessiner des plis annelés très-rapprochés les uns des autres, plis qui aident le segment à prendre un point d'appui au moyen duquel il attire la partie caudale. Celle-ci se renfle à son tour, des plis annelés y deviennent très-apparents ; le segment prenant alors un point d'appui sur cette partie, allonge la portion céphalique qui devient plus grêle : cette partie se renfle, attire la partie caudale, et ainsi de suite. Le sens du mouvement est toujours le même, quelque obstacle qu'on oppose, quelque excitation que l'on emploie, toujours la même partie joue le rôle de tête. A l'examen microscopique, on voit au-dessous de l'enveloppe du segment une matière finement granuleuse, contenait une assez grande quantité de corpuscules calcaires, et des œufs en assez grand nombre. Ces œufs ont une forme très-reconnaissable, mais dont le dessin peut seul donner une idée exacte. Ils contiennent des larves très-vivantes et qui agitent leurs crochets avec beaucoup de vivacité.

Si l'on examine les segments de la partie postérieure d'un ténia, ou ceux qui, détachés du corps, sont encore unis entre eux, on voit qu'ils jouissent déjà d'une existence individuelle et qu'il n'y a plus de mouvement commun. Les segments ne sont plus unis que par l'enveloppe cutanée et par une substance grenue paraissant n'appartenir ni à l'un ni à l'autre des segments. A ce niveau existe un rétrécissement très-marqué, et quelquefois même un commencement de scission. Tous ces segments se meuvent avec énergie et cherchent à progresser. Le mouvement de progression se fait pour tous dans le même sens, mais n'est pas isochrone. Ce mouvement qui ne peut pas faire locomouvoir l'ensemble de l'animal, a une grande tendance, par les tiraillements qu'il fait subir aux divers segments, à effectuer leur séparation. Un segment qui se détache par ce procédé, commence immédiatement à se locomouvoir.

On n'a pas pu déterminer la forme, le nombre et la position des pores.

Il est probable que les ténias trouvés chez cette grenouille, appartiennent à l'espèce *tænia dispar*. Cette espèce, trouvée chez le crapaud et la rainette, ne semble pas encore avoir été rencontrée chez la grenouille.

COMPTE RENDU DES SÉANCES

DE

LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT LE MOIS DE MAI 1858;

PAR M. LE DOCTEUR DARESTE, SECRÉTAIRE.

PRÉSIDENCE DE M. RAYER.

I. — ANATOMIE HUMAINE.

NOTE SUR LA STRUCTURE DE LA GLANDE SUBLINGUALE ; par M. PAUL TILLAUX, interne des hôpitaux.

Les pièces que j'ai l'honneur de présenter à la Société, ont pour but d'éclairer un point d'anatomie sur lequel les auteurs sont loin d'être d'accord, à savoir la structure de la glande sublinguale.

Rivinus, le premier, en 1679, reconnut à cette glande *un seul* canal excréteur allant s'ouvrir sur la muqueuse buccale, parallèlement à celui de Warthon, sans communiquer avec lui. C'est donc à tort qu'on a continué à décrire sous le nom de conduits de Rivinus, les canaux excréteurs multiples reconnus plus tard.

En 1682, Bartholin le fils, décrivait le même conduit. Ils avaient étudié tous deux sur les animaux, le veau en particulier. En 1724, Walther injecta au mercure quatre conduits excréteurs. Parmi les anatomistes modernes, les uns en décrivent quatre ou cinq, les autres sept à huit; Huschke va jusqu'à quinze; plusieurs, d'après lui, s'ouvriraient dans le canal de Warthon.

Tous les auteurs font une mention spéciale du canal de Bartholin. Pour vérifier l'exactitude de ces différents faits, je me suis servi de glandes sublinguales prises sur de très-jeunes sujets, qui se prêtent mieux à l'étude. Suivant en cela une marche qu'a bien voulu m'indiquer mon savant maître M. Giraldès, j'ai soumis les glandes à une macération suffisamment prolongée dans l'eau acidulée; j'ai ainsi coagulé l'épithélium qui tapisse les canaux excréteurs et les culs-de-sac glandulaires, en rendant les tissus ambiants comme gélatineux et presque transparents. Sur les pièces ainsi préparées que j'ai l'honneur de présenter, la structure de la glande est très-manifeste. J'ai laissé plusieurs de ces glandes en place sans aucune espèce de dissection, d'autres ont été enlevées complétement et appliquées entre deux lames de verre. Ce procédé est de beaucoup préférable à l'injection, qui ne permet de voir que les canaux assez volumineux.

Voici ce qu'il est très-facile de constater quant à la disposition et au nombre des conduits excréteurs.

Ils se présentent sous la forme de petits filaments blanchâtres plus ou moins longs, plus ou moins ténus, dirigés parallèlement les uns aux autres vers le bord supérieur de la glande.

Il sont généralement fusiformes, renflés à leur partie moyenne, effilés à leur extrémité libre qui vient s'ouvrir tantôt directement, tantôt obliquement sur la muqueuse.

Ces dernières particularités se rattachent surtout aux plus longs, qui présentent de 8 millimètres à 1 centimètre de longueur. Quelques-uns n'offrent pas plus de 1 millimètre; les autres atteignent un chiffre variable, intermédiaire, à ces deux limites. Ils peuvent donc être divisés en grands, moyens et petits.

Sur les lames de verre, de même que sur les glandes en place, il est facile de voir que tous ne s'ouvrent pas sur un même plan vertical ni antéro-postérieur. Les uns s'ouvrent sur la face antéro-externe, d'autres sur la face postéro-interne, ce sont les plus courts. Les plus longs gagnent le bord supérieur de la glande et s'y terminent par une série d'orifices disposées linéairement; orifices qu'on voit facilement à l'œil nu, même sur les glandes qui n'ont subi aucune préparation, beaucoup plus visibles cependant sur les pièces préparées.

Le volume de ces tubes est aussi variable que leur longueur; les plus gros m'ont paru avoir un demi-millimètre de diamètre environ, les plus petits n'offrent pas plus que le volume d'un cheveu très-fin.

D'une manière générale, ils sont obliquement dirigés d'arrière en avant et de dehors en dedans.

Tous ces tubes ne sont pas disposés symétriquement, c'est-à-dire qu'à côté d'un tube de 8 millimètres on en rencontre un de 2 millimètres. Cependant les plus longs et les plus volumineux m'ont paru se rapprocher davantage de l'extrémité interne de la glande.

Ces conduits excréteurs sont tellement distincts les uns des autres, qu'il est très-facile de les compter à l'œil nu, et mieux encore à l'œil armé d'une loupe. Le nombre est bien différent de celui qu'ont indiqué jusqu'à présent tous les auteurs. Sur une lame de verre, j'en compte 19, 20 sur une autre, 26 sur une troisième. M. Béraud m'a dit en avoir compté 30 sur une pièce que je lui ai prêtée pour la faire dessiner. En sorte que je n'hésite pas à affirmer qu'un des caractères essentiels de la glande sublinguale sur lequel on n'avait pas insisté jusqu'alors, est d'avoir un nombre de conduits excréteurs variable de 18 à 30. Je crois, d'ailleurs, qu'il faut attacher une très-minime importance à la détermination exacte de ce nombre. A-t-on jamais compté rigoureusement les conduits excréteurs des glandes buccales labiales, etc.? On comprend très-bien que dans certains cas le nombre puisse être suppléé par le volume.

Sur plusieurs pièces, j'ai complétement détaché la glande sublinguale de la langue, la laissant seulement adhérer à la muqueuse par ses conduits excréteurs. Cette préparation très-simple permet de constater de la façon la plus manifeste que pas un de ces conduits ne vient s'ouvrier dans le canal de Warthon, couché tout le long de la face interne de la glande. Je crois que ce qui en a imposé peut-être à quelques auteurs, ce sont des filaments nerveux émanés du lingual, ayant le volume de plusieurs des canaux excréteurs, et qui, adhérant au canal de Warthon par un tissu cellulaire assez dense, vont se rendre dans la glande sublinguale. Sur une des lames de verre cinq petits tubes viennent s'ouvrir sur la muqueuse dans l'intervalle compris entre les deux orifices des canaux de Warthon, sans nullement communiquer avec eux. Ce fait ne doit nullement surprendre si l'on considère ce qui se passe ailleurs. En effet, voit-on jamais les glandes buccales placées à la face externe du buccinateur s'ouvrir dans le canal de Sténon, ou les glandes duodénales de Brunner s'ouvrir dans le canal pancréatique? L'analogie me paraît frappante.

Ces conduits, *en nombre variable*, que nous venons d'étudier, font suite à autant de petites glandes qui n'ont rien de particulier. Quant à leur structure intime examinée au microscope, ce sont des glandes en grappes composées. Nous insisterons davantage sur leur disposition.

Elles sont *indépendantes les unes des autres*. Sur une des pièces que j'ai l'honneur de présenter à la Société, j'ai pu en isoler un grand nombre par une dissection attentive. Un grossissement de quatre diamètres suffit, d'ailleurs,

pour le constater très-nettement sur les glandes comprimées entre deux lames de verre. Elles varient entre elles comme les conduits excréteurs qui leur font suite. Il y en a de grosses, de moyennes et de petites. Les plus petites ont à peine le volume de la tête d'un épingle, les plus grosses ont un diamètre de 5 à 6 millimètres. Plusieurs fois, à l'extrémité externe de la glande, j'en ai rencontré un groupe de quatre ou cinq éloignées l'une de l'autre d'environ 1 millimètre. On en peut voir un semblable sur une des pièces que j'ai l'honneur de présenter. Elles démontrent d'une façon péremptoire la disposition respective des différents éléments de la glande sublinguale.

Ces glandules ont généralement une forme pyramidale. Elles vont se rétrécissant assez régulièrement de leur base vers leur sommet constitué par le canal excréteur. Ce dernier est déjà distinct que l'on voit encore sur une partie de son étendue des acini venir s'y rendre symétriquement de chaque côté, ce qui, au premier abord, rappelle assez l'aspect des glandes de Meibonius.

Sur une des pièces mises sous les yeux de la Société, il existe des deux côtés, au niveau de l'extrémité interne, deux glandes plus volumineuses que les autres, et donnant naissance à un canal excréteur également plus volumineux. Je n'oserais affirmer que cette disposition est constante. Il est, d'ailleurs, vraisemblable que ce sont des cas analogues qu'ont rencontrés Rivinus et Bartholin ; de même que ce sont ces canaux placés près du frein de la langue que d'autres anatomistes sont parvenus à injecter à cause de leur volume. Le diamètre beaucoup plus petit des autres a empêché de les reconnaître et de les décrire jusqu'à présent.

Existe-t-il un canal spécial, canal de Bartholin, s'ouvrant dans la proportion de 1 : 5 (suivant Walther) par un orifice commun avec le canal de Warthon? Je ne l'ai rencontré dans aucun cas. Ce prétendu canal de Bartholin n'est autre qu'un des conduits excréteurs plus volumineux que je viens de signaler au niveau de l'extrémité interne.

De ce qui précède, je crois pouvoir conclure que :

1° La glande sublinguale n'est pas, comme on a paru le croire jusqu'alors, une glande unique, parfaitement délimitée, comparable aux glandes sous-maxillaire et parotide, auxquelles elle est généralement associée. *C'est un groupe de glandes en grappe, distinctes les unes des autres, munies chacune d'un canal excréteur spécial*, analogues aux glandes buccales, n'en différant que par leur volume et leur tassement beaucoup plus prononcé, leur situation symétrique de chaque côté du frein de la langue. Cette manière de voir est justifiée par la physiologie qui enseigne que la salive sublinguale diffère des salives sous-maxillaire et parotidienne, mais est tout à fait analogue par sa viscosité à la salive des glandes intra-pariétales de la bouche. *Il conviendrait donc de dire : les glandes sublinguales.*

2° *Le nombre des conduits excréteurs varie de* 18 *à* 30. La détermination de ce nombre a une très-minime importance et ne peut être faite rigoureusement que pour chaque glande.

3° Aucun des conduits excréteurs ne s'ouvre dans le canal de Warthon.

4° Le canal de Bartholin ne diffère des autres conduits que par son volume et ne mérite pas de mention spéciale.

II. — Anatomie comparée.

1° Glande sublinguale du cheval ; par M. Tillaux.

J'ai l'honneur de présenter à la Société de Biologie deux glandes sublinguales de cheval, destinées à venir à l'appui des pièces que M. Giraldès voulut bien présenter en mon nom dans une des précédentes séances.

J'ai fixé le nombre des conduits excréteurs de la glande chez l'homme à 18 ou 30. Sur une des glandes de cheval, j'ai pu isoler séparément chaque conduit avec la glande qui lui donne naissance. Il y en a 80. Le nombre n'avait encore été indiqué par aucun anatomiste vétérinaire. M. Colin se tait, à ce sujet, dans son livre de physiologie. M. Chauveau fixe le nombre à 15 ou 20. MM. Rigault et Lavocat disent vaguement qu'il y en a une multitude.

La seconde glande est vue par sa face interne. On voit les rapports de cette face avec le canal de Warthon.

Les différentes glandules qui composent la glande sont de trois ordres : les unes antérieures ou externes, les autres postérieures et internes ; ce sont les plus petites ; elles forment une sorte de gouttière, dans laquelle est reçu le canal de Warthon.

Entre ces deux ordres existe le troisième, qui est composé de glandules beaucoup plus volumineuses et plus longues que les autres ; elles atteignent et limitent le bord inférieur de la glande.

Chez le cheval, comme chez l'homme, aucune glandule ne communique avec le canal de Warthon.

2° Note sur la distinction physiologique des racines de sentiment et des racines de mouvement chez les poissons ; par M. A. Moreau.

M. Armand Moreau a observé que les nerfs rachidiens des chondroptérygiens pouvaient être considérés comme résultant de l'accolement des racines antérieure et postérieure, sans intrication, et que dès lors on pouvait facilement, en pénétrant avec une aiguille à cataracte dans la ligne de séparation, écarter ces deux rubans nerveux et les isoler l'un de l'autre jusqu'à la moelle.

Il a électrisé séparément ces deux rubans nerveux, et a constaté que celui qui fait suite à la racine antérieure agit comme un nerf de mouvement, c'est-

à-dire que toutes les fois qu'il est excité par le courant électrique on observe des contractions musculaires dans les parois abdominales auxquelles il se distribue. Au contraire, quand on excite de la même manière le bout périphérique du ruban nerveux qui fait suite à la racine postérieure ou ganglionnaire, on n'observe aucune contraction musculaire.

Les expériences sur lesquelles l'auteur s'appuie pour établir la distinction physiologique des racines antérieure et postérieure des paires rachidiennes ont été faites en septembre 1857, à Arcachon, sur la thouille commune, appartenant au genre des squales, sur la torpille et sur la raie bouclée.

Elles vérifient, comme on le voit, pour la classe des poissons, la distinction établie chez les animaux supérieurs entre les propriétés des racines rachidiennes.

III. — Pathologie humaine.

Hématurie de l'île de France, envisagée comme une lymphorrhagie de l'appareil uropoïétique ; par M. A. Gubler.

A l'occasion d'une urine chyleuse présentée à la Société de biologie, dans sa séance du 10 août 1858, par son président M. Rayer, M. Gubler formule, dans la séance suivante, sur la nature des urines dites laiteuses, chyleuses, connues aussi sous le nom d'hématurie de l'île de France, une opinion qu'il a déjà émise au sein de la Société en 1856, et qui consiste à les considérer comme devant leur caractère à un mélange de lymphe. M. Gubler fonde son opinion, d'une part sur les analogies des éléments anormaux de ces urines avec ceux de la lymphe, et d'autre part sur la fréquence des maladies du système lymphatique dans les pays intratropicaux où règne l'affection désignée sous le nom d'hématurie.

Voici les résultats fournis par l'observation de l'urine apportée par M. Rayer :

Les urines, lorsqu'elles viennent d'être agitées par le mouvement de la marche, offrent une opacité comparable à celle du lait et une coloration rosée analogue à la couleur de chair d'une teinte uniforme; par le repos, cette nuance rose abandonne successivement les parties supérieures du liquide, tandis que les couches inférieures se foncent de plus en plus. On voit alors apparaître au fond du vase un précipité sanguinolent assez considérable.

Examinées au papier de tournesol deux jours seulement après leur présentation (le lundi 12), ces urines sont légèrement alcalines et exhalent une odeur fade rappelant celle des eaux sulfureuses.

Au microscope, on constate que le dépôt rouge est presque uniquement formé par des globules hématiques, parfaitement reconnaissables à leur coloration, mais différant sous plusieurs rapports des mêmes éléments envisagés dans le sang lui-même à l'état normal. Ces globules hématiques, tous sphé-

roïdaux, ont généralement un diamètre visiblement inférieur à celui des corpuscules sanguins auxquels nous les comparons; quelques-uns ne paraissent pas avoir plus de 1/200 de millimètre ; plusieurs ont un aspect framboisé, mais la plupart sont régulièrement sphériques et lisses à leur surface ; leur contour est nettement limité par une bordure ombrée intense ; ce n'est que par exception qu'on aperçoit vaguement une seconde ligne circulaire concentrique, indice de l'excavation des disques sanguins normaux. Parmi ces globules hématiques, on distingue des globules blancs plus volumineux, analogues à ceux du sang, et en outre des granules moléculaires, soit libres, soit soudés en amas informe, plus ou moins étendu.

Le liquide surnageant, blanc ou à peine nuancé de rose, ne présente que des granules moléculaires très-nombreux, nageant en liberté, et quelques agglomérats qui semblent en être uniquement formés ; on y découvre également un grand nombre d'animalcules infusoires, d'une ténuité excessive et d'une forme impossible à déterminer, même à un grossissement de cinq cents diamètres.

Traité par l'éther, le liquide lactescent ne laisse pas dissoudre toute la matière solide que lui donne son opacité; il reste dans une grande partie de la hauteur du tube une substance floconneuse, assez semblable soit à l'albumine coagulée, soit à des phosphates ; l'éther est surnagé par une couche légèrement jaunâtre, épaisse de près d'un millimètre pour une quantité d'urine de moins de 3 centimètres.

Chauffé avec la liqueur de Barreswill, il en change la coloration qu'il fait virer au violet; mais l'ébullition prolongée ne détermine aucun précipité jaune. Par la chaleur seule, il se forme un coagulum abondant qui offre au microscope les caractères de l'albumine.

Plusieurs particularités méritent toute notre attention dans l'examen de cette urine chyleuse: ce sont d'abord la présence des globules sanguins et leur forme spéciale, ensuite celle des globules blancs, et enfin l'existence de la matière grasse à l'état granuleux.

Dans les liquides qui doivent leur opacité à un corps gras émulsionné, on s'attend généralement à rencontrer au microscope des globules huileux semblables à ceux du beurre dans le lait. Cependant cette forme globulaire de la matière grasse émulsionnée ne se trouve pas dans la lymphe, où l'on ne découvre que des granules excessivement fins dont on peut évaluer le diamètre à 1/600 de millimètre seulement. C'est précisément cet état de division extrême que j'ai constaté dans l'urine apportée par M. Rayer.

Nous avons démontré, Quévenne et moi, que les globules sanguins font nécessairement partie de la lymphe, mais qu'ils représentent un volume moindre que dans le sang lui-même et une forme sphéroïdale. Or les globules rouges dans l'urine morbide dont il s'agit en ce moment ressemblent parfaitement à ceux de la lymphe.

Enfin on retrouvait ici les globules blancs qui appartiennent au fluide lymphatique comme au fluide sanguin. Par conséquent l'urine lactescente et sanguinolente à la fois paraît devoir ses caractères à la présence de la lymphe ou de ses principaux éléments, opinion déjà émise par moi à la Société de biologie en 1856. On pourrait penser, comme je l'ai dit alors, que les lymphatiques des reins sont devenus variqueux à la manière de ceux de la cuisse chez la femme dont M. Camille Desjardins a rapporté l'histoire, et admettre qu'une lymphorrhagie habituelle vient ajouter incessamment ses produits à ceux de la sécrétion urinaire. Ce qui justifierait cette manière de voir, c'est que les pays où l'on observe les urines laiteuses sont aussi ceux où paraissent se produire les dilatations des réseaux lymphatiques externes. Il y a cependant quelques objections à faire valoir contre cette interprétation. L'urine, dira-t-on, offre plutôt l'aspect du chyle que celui de la lymphe. Je ne nie pas qu'en général la lymphe humaine ne soit moins opaque; mais je ferai remarquer que, dans le cas de lymphorrhagie cutanée étudié par nous, le liquide des vaisseaux blancs offrait justement une très-grande opacité. Il en était de même dans un autre exemple observé par M. Brown-Séquard en Amérique. On est donc porté à croire que, dans les régions tropicales, la lymphe prend ce caractère chez les sujets affectés de varices lymphatiques, et que tout le système lymphatique en un mot se trouve altéré à la fois.

On pourrait encore objecter que le sucre dont nous avons, Quévenne et moi, indiqué la présence dans la lymphe, manquait dans l'urine laiteuse. Mais, outre que cette difficulté s'appliquerait aussi bien à l'idée de la présence du chyle, il me semble tout naturel de voir disparaître, surtout au bout de deux ou trois jours, une substance aussi facile à transformer que la glycose.

En résumé, les urines dites laiteuses, chyleuses, etc., pourraient être considérées comme le résultat d'un diabète lymphatique ou d'une lymphorrhée rénale.

Quant à l'hématurie, elle ne serait qu'un cas particulier de la lymphorrhagie et ne représenterait pas une véritable exhalaison de sang par les vaisseaux veineux ou artériels de l'appareil urinaire.

On pourrait s'expliquer l'apparence sanguinolente de l'urine, soit par la présence d'une lymphe plus chargée encore de globules hématiques, soit par l'accumulation de matériaux solides de cette lymphe, lesquels étant coagulés et déposés au fond de la vessie, dans l'intervalle des mictions, ne seraient rendus qu'à certains moments, par suite d'une contraction plus soutenue et d'une exonération plus complète de la vessie.

IV. — Chimie pathologique.

Analyse de calculs trouvés dans la prostate, remis par M. Rayer, par M. Berthelot.

Ils sont formés de phosphate de chaux uni avec une matière azotée analogue aux cartilages.

V. — Pathologie comparée.

1° Jeune poule de cochinchine couvant pour la première fois depuis dix-huit jours et morte subitement ; rougeur très-intense de la moelle des fémurs et de celle de la moitié supérieure des tibias ; par M. Henri Jacquart.

M. le docteur Reignier, notre confrère et ami, possédait dans sa basse-cour une magnifique poule de Cochinchine qui couvait pour la première fois depuis dix-huit jours. Elle s'acquittait avec tant d'assiduité des soins maternels qu'elle ne mangeait que quand on la faisait lever du nid. Comme on venait à des heures réglées, elle avait continué à se bien nourrir, et paraissait se porter parfaitement lorsqu'elle mourut subitement.

A l'autopsie, cet oiseau semble un type d'engraissement, tant les muscles sont bien développés et la chair appétissante, tant le tissu adipeux a envahi les couches sous-cutanées et s'est accumulé autour des viscères ! Pourrait-on trouver au marché une plus belle volaille? De quoi donc est-elle morte?

L'examen des organes est fait avec le plus grand soin.

Les poumons sont pâles, mais sains.

Le cœur, très-allongé, pointu, a la couleur de la chair lavée, mais il est normal, ainsi que les valvules des artères aorte et pulmonaire, et celles des orifices auriculo-ventriculaires ; les cavités contiennent des caillots noirs, peu consistants.

Le foie, moins foncé qu'à l'ordinaire, se déchire facilement.

La rate est normale.

Le tube digestif est, comme tous les autres organes, assez pâle à l'extérieur. Les vaisseaux, qui s'y rendent ou qui en partent, sont peu développés et à peine visibles.

La muqueuse de la bouche, de l'œsophage, du jabot, de l'estomac succenturié, est pâle et sans altération ; celle du gésier n'offre rien à noter, ni pour la consistance ni pour la couleur.

Les villosités du duodénum sont très-apparentes ; il est peu coloré, ainsi que tout le reste du tube digestif, intestin grêle, gros intestin et cœcums.

L'oviducte est très-développé, très-finement injecté de vaisseaux ; son diamètre du côté du cloaque n'a pas moins de 3 à 4 centimètres.

La grappe ou ovaire contient des ovules de la grosseur d'un pois à un grain de millet, dont les capsules sont très-finement injectées.

L'encéphale, extrait avec soin, n'est pas altéré, ni dans sa couleur ni dans sa consistance. Rien non plus du côté de la moelle et de ses enveloppes.

Quelle a donc été la cause de la mort? Nous ne trouvons pas ici la moindre lésion organique pour l'expliquer. Contrarié de ne pouvoir rien tirer de cette pièce pour la pathologie comparée, j'avais, avant d'ouvrir les intestins et de disséquer les viscères, poussé par la veine cave et la veine porte une injection bleue très-pénétrante, afin d'en faire le sujet d'études anatomiques. Les reins, l'oviducte, l'intestin, l'ovaire et ses villosités, ainsi que le foie et les reins furent merveilleusement injectés. Voulant garder la pièce et en réduire le volume, je cherchai à désarticuler un fémur en l'écartant du tronc. Il se brisa avec facilité, et je fus étonné de trouver dans son canal médullaire, à parois très-amincies et très-fragiles, une coloration rouge des plus intenses. Je divisai alors longitudinalement les deux fémurs, les tibias et tous les os longs. La moelle des deux fémurs et des deux tiers supérieurs des tibias fut aussi trouvée très-rouge, très-injectée, et je crus même à l'existence d'abcès dans la moelle, ce que l'examen microscopique n'a pas confirmé.

Ici il s'agissait de savoir quels sont les os qui, dans l'état normal, chez les oiseaux en général et les gallinacés en particulier, contiennent de la moelle. J'ai consulté l'excellent mémoire de notre collègue M. Sappey sur l'appareil respiratoire des oiseaux, et je le cite ici textuellement :

P. 37. « Les os des oiseaux peuvent être rangés en trois catégories:
» 1° Ceux qui sont aérifères dans toutes les classes ; 2° ceux qui le sont
» dans certaines classes seulement ; 3° ceux enfin qui ne le sont dans au-
» cune classe. Les os constamment aérifères sont les vertèbres cervicales et
» dorsales, le sternum, et nous ajouterons les humérus, bien qu'ils ne soient
» pas aérifères dans l'autruche. Les os aérifères, dans quelques classes seu-
» lement, sont : la fourchette, les clavicules, les omoplates, les côtes ver-
» tébrales, les côtes sternales, le sacrum, le coccyx et les fémurs. Enfin les
» os qui ne deviennent jamais aérifères sont ceux de l'avant-bras et de la
» main, ceux de la jambe et du pied. »

Nous voyons que parmi les os dont nous avons trouvé la moelle très-vivement colorée en rouge, savoir : les fémurs et les tibias : les uns, les tibias, en contiennent toujours; les autres, les fémurs, en contiennent quelquefois. Je me suis assuré que chez les gallinacés de nos basses-cours, ils en sont toujours remplis. Mais cette substance médullaire est jaune pâle dans l'état sain, et sans aucune coloration sanguine. On m'a dit : Mais ce que vous regardez comme une altération pathologique n'est-il pas l'état normal chez les poules couveuses? A cela je répondrai : Comment expliquez-vous alors si cette teinte est normale, pourquoi sur deux cas observés, car j'ai eu une autre poule morte dans des conditions à peu près identiques : chez l'une, la

moitié seulement de la moelle du tibia était injectée de sang, tandis que chez l'autre c'étaient les deux tiers?

Mais pourquoi admettre comme normale une coloration peut-être plus difficile à expliquer dans cette hypothèse, que si vous la regardiez comme pathologique? Car les circonstances au milieu desquelles se trouve l'oiseau en couvant ne l'expliquent pas du tout. Au reste, il nous sera bien permis, si nous voulons, de tuer une poule couveuse bien portante, et de voir si elle a ou non les fémurs et les tibias remplis d'une moelle vivement colorée en rouge, comme dans les deux cas dont je publie ici l'un, et je ne tarderai pas à faire connaître l'autre.

2° LÉSIONS ANATOMIQUES TROUVÉES SUR UNE POULE NOIRE DE FORTE TAILLE, MORTE SUBITEMENT LE DIXIÈME JOUR D'UNE PREMIÈRE INCUBATION; VIVE ROUGEUR DE LA MOELLE CONTENUE DANS LES DEUX FÉMURS ET DANS LES TIBIAS; observation communiquée à la Société de biologie le 22 mai 1858, par M. HENRI JACQUART.

J'ai rapporté, il y a peu de jours, les détails nécroscopiques recueillis sur une jeune poule de Cochinchine morte subitement; elle couvait ses œufs depuis dix-huit jours, et par conséquent il n'y avait plus que trois jours à attendre pour l'éclosion, lorsqu'elle succomba. C'est grâce à l'obligeance de M. le docteur Reignier que je pus faire cette autopsie.

Je rappelle ici que je ne trouvai pour toute lésion qu'une injection très-vive de la moelle contenue dans les deux fémurs et les deux tiers supérieurs des tibias; les autres os étaient sains. Mais voici que, quatre jours après, le 14 mai 1858, il meurt, chez cet amateur distingué, une autre poule noire, jeune et de forte taille, presque dans les mêmes conditions; et elle présente à l'autopsie les mêmes altérations anatomiques.

Cette poule couvait pour la première fois depuis dix jours, lorsqu'elle mourut. Elle n'avait donc accompli, à un jour près, que la moitié du temps ordinaire de l'incubation; il restait encore onze jours pour arriver à l'éclosion. Elle paraissait en bonne santé. Elle était très-assidue dans l'accomplissement de ses devoirs maternels, et il fallait la faire lever de dessus ses œufs pour qu'elle mangeât. Cependant elle se nourrissait bien et on ne peut admettre qu'elle soit morte d'inanition, d'après les détails précédents, et ensuite à cause de l'énorme quantité de graisse qu'on trouve sous la peau, autour des viscères et dans les interstices des muscles; d'ailleurs le jabot est, après la mort, tellement distendu par les grains qu'elle a avalés, qu'il a le volume d'un gros œuf. Elle a donc mangé jusqu'au dernier moment.

Les muscles, un peu décolorés, comme le sont d'ailleurs ceux des volailles recherchées pour la délicatesse de leur chair, sont bien développés et normaux.

La muqueuse de la cavité de la bouche, de l'œsophage, du jabot, du gésier et de l'estomac succenturié, est saine. Celle du reste de l'intestin duodénum, gros intestin et cœcum, est généralement pâle.

Les vaisseaux du tube digestif, veines et artères, sont à peine visibles et contiennent peu de sang.

Les villosités du duodénum sont très-apparentes ; les cœcums contiennent des fèces bien liés, ce qui semblerait indiquer que les fonctions digestives s'exerçaient bien.

Le foie est très-pâle et plus mou qu'à l'ordinaire ; la rate est normale pour la couleur, la grosseur et la consistance.

Rien au pancréas, rien à l'ovaire, dont les ovules les plus gros ne dépassent pas les dimensions d'un pois.

L'oviducte, bien développé, n'a rien de remarquable, du reste.

Le cœur est pâle et ressemble à de la chair musculaire lavée. Il est très-pointu.

Le ventricule gauche est tellement hypertrophié que le droit est très-petit, comparativement. La cavité du premier est triplée dans ses dimensions, et il a une épaisseur trois fois plus grande qu'à l'ordinaire.

Les valvules de l'aorte, de l'artère pulmonaire, et les valvules auriculo-ventriculaires, bien que plus fortement constituées, sont saines.

Les poumons, au lieu de présenter cette teinte vive de carmin qu'on leur connaît, sont pâles, d'un gris à peine rosé, terne et sale.

Les reins sont très-pâles, de couleur café au lait, semblable à celle des reins dans la maladie de Bright ; et ceux de la poule morte précédemment avaient la même apparence.

Le cerveau ni la moelle ne sont malades.

Les os du crâne et de la colonne vertébrale, le sternum, les clavicules, sont aériens, et leur cavité, restée perméable à l'air, n'est point colorée.

Les humérus et les os de l'avant-bras et du carpe sont sciés suivant leur longueur ; la moelle qu'ils renferment est jaune et sans coloration sanguine. Mais les fémurs, divisés de la même manière, offrent une moelle très-vivement injectée en rouge dans toute leur étendue. La moelle des deux tiers supérieurs des tibias est dans le même état, et cette coloration éclatante tranche fortement avec la moelle jaune et sans vaisseaux de la partie inférieure des tibias et des os du tarse divisés suivant leur longueur.

Je ferai remarquer que nous avons trouvé la même chose sur la poule morte précédemment.

De quoi est mort cet oiseau ?

L'inflammation de la moelle des fémurs et des tibias doit y avoir contribué en quelque chose sans doute ; mais explique-t-elle une mort subite, même en y ajoutant l'hypertrophie considérable du ventricule gauche du cœur, ainsi que l'altération des reins ? Sans pouvoir en indiquer la cause, y aurait-il,

dans l'état de ces oiseaux venant de pondre et en train de couver, dans la turgescence de l'oviducte et de l'ovaire; quelque similitude avec l'état puerpéral?

J'ai cherché à vérifier l'existence de ce que Geoffroy-Saint-Hilaire a désigné sous le nom d'appareil incubateur. J'ai bien vu, entre la peau et les muscles, quelques vaisseaux très-fins et assez apparents, mais rien qui me parût mériter le nom que cet illustre anatomiste leur a donné. Je me propose, si l'occasion s'en présente encore, de poursuivre de nouvelles recherches sur ce sujet, et, au besoin, de remplir d'une injection pénétrante les veines et les artères avant de les disséquer, comme je l'ai déjà fait.

J'ai examiné au microscope la moelle des fémurs ainsi colorée en rouge. J'espérais y trouver du pus; mon attente a été trompée. J'ai reconnu seulement les globules graisseux de la moelle des os et les cellules de cette moelle; ces dernières, peut-être un peu plus abondantes qu'à l'ordinaire, mais pas de globules purulents à noyaux.

Mon collègue M. Vulpian n'a pas été plus heureux, et ses observations sont venues confirmer les miennes dans leurs résultats négatifs.

VI. — Zoologie.

Recherches sur le développement du trichocéphale dispar et de l'ascaride lombricoïde ; par C. Davaine.

Dans plusieurs séances successives des mois d'avril et de mai, M. Davaine mis sous les yeux de la Société des œufs de trichocéphale et d'ascaride lombricoïde à divers degrés de développement.

Des ovules de trichocéphale recueillis dans des matières intestinales, dans les premiers jours de janvier, ont offert, le 28 avril, un fractionnement en deux et quatre segments. La segmentation a suivi sa marche ordinaire, comme les membres de la Société ont pu le voir. Aujourd'hui le vitellus offre une apparence muriforme. D'autres œufs de trichocéphale, recueillis à la fin de septembre 1857, sont complétement développés (12 juin). L'embryon est légèrement atténué d'arrière en avant : il a environ dix centièmes de millimètre en longueur.

Des ovules d'ascaride lombricoïde, recueillis dans des matières intestinales et conservés dans de l'eau pure, se sont fractionnés, le 14 avril, en deux, puis en quatre segments. La Société a vu successivement toutes les phases de leur développement jusqu'à l'apparition de l'embryon, qui s'est faite, dans quelques-uns, le 7 mai.

L'embryon est cylindrique, brusquement aminci en arrière ; il a vingt-cinq centièmes de millimètre de longueur.

COMPTE RENDU DES SÉANCES

DE

LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT LE MOIS DE JUIN 1858;

PAR M. LE DOCTEUR LORAIN, SECRÉTAIRE.

PRÉSIDENCE DE M. RAYER.

I. — PHYSIOLOGIE.

MÉMOIRE SUR LA RÉTRACTION DES VAISSEAUX OMBILICAUX ET SUR LE SYSTÈME LIGAMENTEUX QUI LEUR SUCCÈDE; par M. le docteur CHARLES ROBIN.

I. — *De la rétraction des vaisseaux ombilicaux.*

Tous les anatomistes décrivent les artères et la veine ombilicale comme se convertissant après la naissance en autant de cordons fibreux convergeant vers l'ombilic. M. Cruveilhier seul signale que ceux des artères sont tantôt réguliers, tantôt subdivisés en faisceaux irréguliers qu'il est difficile de rapporter à leur véritable origine, et que l'ouraque éparpillé envoie parfois chez l'adulte une branche à l'artère ombilicale gauche. Or c'est à peine si l'on trouve 1 fois sur 15 la disposition qui est indiquée comme habituelle. Ce cas

est une anomalie tenant à ce que les actes physiologiques que je vais décrire n'ont par exception pas eu lieu.

Il se passe en effet, après la chute du cordon, un phénomène qui porte sur les artères, sur la veine ombilicale, ainsi que sur l'ouraque, et dont la connaissance domine l'interprétation des dispositions anatomiques qui lui succèdent.

Ce phénomène est la rétraction des conduits qui aboutissent à l'ombilic après que la portion extra-abdominale, ayant cessé de vivre, s'est détachée de la portion intra-abdominale, au niveau même de l'anneau ombilical. Elle s'opère de haut en bas pour les deux artères et le cordon de l'ouraque, de bas en haut pour la veine.

Cette rétraction est telle que le bout des artères primitivement engagé dans l'ombilic, et décrit comme y restant attaché, se voit plus tard sur les côtés de la vessie, plus haut ou plus bas que son sommet, au-dessous, au-dessus ou au niveau de l'arcade pubienne, à une distance de l'ombilic qui varie, suivant les sujets et suivant les âges, de 5 à 14 centimètres.

Parmi les nombreux auteurs que j'ai consultés, le seul qui ait observé quelques-uns de ces faits chez les jeunes enfants est M. Lorain. Sa remarquable thèse, que son importance a fait passer entre les mains de tous les savants, renferme en effet ces mots, qui semblent se rapporter surtout aux artères, et qui sont restés inaperçus, ce semble, jusqu'à présent : « Bientôt on les voit (les vaisseaux ombilicaux) se détacher par une sorte d'ulcération de cet anneau fibreux, puis ils descendent et glissent dans leur gaîne, qui seule les maintiendra désormais en rapport avec l'anneau ombilical. Leur extrémité déchirée se roule en forme de tube effilé fermé à la lampe. Ainsi clos, absolument bouché par des caillots qui deviennent de plus en plus denses, petits, filiformes, et dont ils suivent la rétraction, ils finissent par devenir des ligaments incapables de donner passage au sang. Ce n'est guère qu'au bout de quinze jours ou de trois semaines que les vaisseaux abandonnent ainsi l'anneau ombilical, quelquefois plus tard ; mais toute trace du travail réparateur n'a absolument disparu qu'au bout de douze ou quinze mois. » (Lorain, De la fièvre puerpérale chez la femme, le foetus et le nouveau-né. Paris, 1855, in-4°, p. 62, 63.)

En examinant la veine ombilicale, on voit que son extrémité se trouve dans le ligament péritonéal dit suspenseur du foie, à une distance de l'ombilic qui varie de 3 à 10 centimètres chez l'adulte.

La rétraction commence de cinq à dix jours, quelquefois vingt jours, après la chute du cordon ; elle est généralement terminée à la fin de la première année la vie ; mais il n'est pas rare de trouver les artères au niveau du sommet de la vessie dès la fin du deuxième mois. La valeur de ces dates n'est exacte qu'à quelques jours près, car je n'ai pu étudier que les sujets apportés à l'Ecole pratique ; mais j'ai observé toutes les phases du phénomène de-

puis 5 millimètres de rétraction jusqu'à 1, 2, 3, 4, 5 centimètres successivement et au delà.

La rétraction s'opère avant que le bout des artères et de la veine soit cicatrisé et le canal des vaisseaux oblitéré. Les lèvres de l'extrémité de ces conduits sont rapprochées l'une de l'autre, de sorte que le bout des vaisseaux en voie de rétraction est mousse, sans rétrécissement ni renflement notables. Les artères surtout (et la veine également, mais moins) sont contractées de manière à rendre leur canal filiforme. On y trouve le plus souvent un peu de sang tant que la cicatrisation n'est pas opérée, ainsi qu'un petit caillot effilé aux deux bouts, près de l'extrémité coupée du vaisseau; caillot qui devient gris, noirâtre ou bleuâtre, à mesure qu'il s'atrophie.

La cicatrisation oblitérante du bout de la veine est achevée vers la fin du premier mois, et même parfois au bout de trois semaines. Celle des artères lui est postérieure de 10 à 15 jours environ. Tant qu'elle n'est pas opérée, un fin stylet distend les vaisseaux contractés et passe sans peine dans la gaîne celluleuse ou adventice des artères et de la veine, tunique adventice encore perméable, et dont les parois sont simplement rapprochées sans soudure, ou sont encore écartées l'une de l'autre par du sang coagulé en voie de disparition. Ce n'est qu'après cette cicatrisation suivie de l'oblitération graduelle du canal vasculaire de haut en bas pour les artères, de bas en haut pour la veine, que le bout des vaisseaux devient peu à peu conique, effilé.

La rétraction porte sur les tuniques moyenne et interne des vaisseaux, et non sur la tunique adventice, qui reste adhérente à l'ombilic et perméable pendant quelque temps.

Au commement de la rétraction, du sang s'épanche dans la cavité de cette gaîne par le bout rétracté et non encore oblitéré des vaisseaux; il la remplit plus ou moins et empiète même un peu sur l'extrémité des artères. On trouve la fibrine et les globules de ce sang à diverses phases de résorption, selon la date de leur épanchement. On trouve aussi de très-bonne heure de la matière colorante du sang à l'état de granulations microscopiques, et des granules graisseux qui sont interposés aux fibres de la face interne de cette tunique et qui la colorent. Au bout des artères se voient ainsi deux cordons mous colorés en rouge brun, en noir brun ou violacé gagnant l'ombilic en convergeant vers lui. Quelquefois ces deux cordons se réunissent sur la ligne médiane avant d'atteindre l'ombilic, et de leur point de réunion, un seul cordon mou, coloré comme les deux autres, long de 1 à 2 centimètres, plus ou moins, remonte sur la ligne médiane jusqu'à l'anneau ombilical.

A l'âge d'un an et plus, on trouve encore chez quelques sujets le mince ligament que forme la tunique adventice de la veine, et surtout des artères, encore coloré en noir bleuâtre ou brunâtre par de la matière colorante du sang interposée à ses fibres, et encore accompagnée ou non de granules graisseux.

Dans quelques cas évidemment morbides, mais sur lesquels les détails cliniques me manquent, on trouve dans la gaîne celluleuse des enfants de 15 à 25 jours, immédiatement au-dessus du bout de l'artère rétractée :

1° Soit un caillot mou, gelée de groseille, rendant parfois la celluleuse distendue plus grosse que l'artère rétractée;

2° Soit un caillot diffluent, à cet état particulier d'altération de la fibrine et des globules rouges accompagnés de globules blancs, dit à tort fonte purulente des caillots (voir CHIMIE ANATOMIQUE. — Paris, 1853, in-8, t. III, p. 263);

3° Soit du pus véritable.

Le bout du cordon fibreux qui succède à l'ouraque suit dans sa rétraction les phases de celle du bout des artères. Il reste ordinairement en connexion directe ou indirecte par des filaments fibreux avec les artères; mais, fait curieux, avec le bout de la veine plus souvent encore. Parfois il se rétracte seul, sans conserver de relations avec les ligaments qui succèdent aux vaisseaux ni avec l'ombilic.

II. — *État des vaisseaux ombilicaux après leur rétraction.*

Nous avons déjà dit où se trouve le bout des artères après leur rétraction. Cette forme de moignon artériel forme sous le péritoine qu'il soulève un peu un cordon gris jaunâtre, terminé en pointe mousse ou légèrement effilée. Il offre à peine chez l'adulte le volume qu'avaient les artères non encore rétractées après la ligature du cordon ombilical. Au centre de ce moignon se voit un filament dur, ferme, jaunâtre, de couleur graisseuse ou rougeâtre, que l'on peut disséquer depuis le point perméable des artères ombilicales jusqu'au bout de leur moignon. Il est formé par les fibres élastiques de la tunique jaune des artères, encore très-reconnaissables au microscope. C'est l'artère proprement dite, revenue sur elle-même, oblitérée, réduite à l'état de filament solide, épais de 1/4 à 1/2 millimètre, quelquefois 1 millimètre. Le reste de l'épaisseur du moignon artériel, c'est-à-dire la plus grande partie de sa masse, est formé des éléments de la tunique adventice des artères dont il offre la texture; il est fibreux, pourvu de capillaires (*vasa vasorum*), plus mou que le cordon central, et de couleur grisâtre.

Il n'est pas sans importance de noter ici que, dans leur portion intra-abdominale, les artères ombilicales n'ont pas une structure différente de celle des autres artères, c'est-à-dire que leur tunique adventice seule est vasculaire. Leur paroi moyenne, bien que riche en fibres musculaires, est dépourvue de vaisseaux, ainsi que leur tunique interne. On constate aussi que, dans leur portion extra-abdominale, ces artères manquent complétement de capillaires; leur tunique adventice n'y est plus représentée que par la *gélatine de Warthon*, qui n'a pas de vaisseaux propres, comme on le sait.

Le bout du cordon fibreux que forme la veine ombilicale, oblitérée et rétractée, se voit dans le bord libre du ligament suspenseur du foie, à plu-

sieurs centimètres de l'ombilic, et ce n'est pas lui non plus qui aboutit à cet anneau.

Le bout de ce moignon veineux est généralement conique, à pointe mousse. Le cordon fibreux que forme la veine, dont les faces internes se sont soudées après son aplatissement (soudure dont on peut suivre les phases chez les jeunes enfants), se déchire dans le sens longitudinal, bien qu'il offre une texture fibreuse assez serrée. Il est formé de fibres lamineuses fines, onduleuses, se dissociant en nappes, plutôt qu'en faisceaux, accompagnées d'un petit nombre de fibres élastiques et de capillaires assez nombreux.

Chez l'adulte, depuis sa continuation avec la veine porte jusqu'à 3 ou 4 centimètres du bout de son moignon, la veine ombilicale reste perméable, son canal va en se rétrécissant graduellement, tandis que, au contraire, la paroi fibreuse, d'un gris blanchâtre, à texture fine et serrée, va en augmentant peu à peu d'épaisseur. Son extrémité seule, dans une longueur de 3 à 4 centimètres, ou un peu plus, est tout à fait pleine.

Le bout du cordon fibreux, succédant à l'ouraque, se retrouve plus ou moins aminci au-dessus de son pédicule conique, de configuration régulière, mais variée, qui surmonte le sommet de la vessie. Il est également séparé d'un sujet à l'autre de l'ombilic par une distance de plusieurs centimètres. Sur 45 dissections dont j'ai tenu note, je n'ai reconnu qu'une fois la disposition décrite comme normale chez l'adulte (par hypothèse, sans doute, d'après ce qu'on voit chez l'embryon), c'est-à-dire les deux artères ombilicales circonscrivant un espace angulaire, dont le sommet répond à l'ombilic, et divisé en deux moitiés symétriques par l'ouraque. De solides adhérences fibreuses fixaient aux côtés et au bas de l'anneau aponévrotique ombilical les moignons artériels (ayant la structure ci-dessous décrite), ainsi que le cordon fibreux ouracal. Mais la veine ombilicale ne surmontait point le sommet de cet angle ; le bout de son moignon était rétracté et remonté à 5 centimètres au-dessus de l'ombilic. Le ligament, lui faisant suite, s'insérait sur les côtés de l'anneau ombilical, tandis que le bout commun du ligament ouracal et des artères oblitérées s'insérait au bas de l'anneau et sur ses côtés avec le ligament de la veine.

L'anatomie et la physiologie fourmillent d'omissions du genre de celles que je viens de signaler, relatives soit à des phénomènes physiologiques, soit à des dispositions anatomiques telles que les précédentes et que celles dont je vais parler. Ce fait tient soit à l'absence de méthode, qui conduit à étudier la surface des choses sans en déterminer la nature intime ou les phases successives d'évolution suivant les âges, soit à l'habitude de copier ce qui a été dit sans vérifier d'après ses observations propres.

III. — *Du système ligamenteux qui établit une connexion des vaisseaux ombilicaux et de l'ouraque entre eux et avec l'ombilic.*

Aux tuniques adventices des artères et de la veine, qui convergeaient vers l'ombilic, succèdent autant de groupes de ligaments filamenteux, qui suivent d'une manière générale la même direction, mais qui sont bien plus riches en fibres élastiques que la tunique externe des artères et que celle des veines surtout.

Ces ligaments sont d'un blanc jaunâtre mat, qui tranche sur la couleur nacrée des aponévroses et sur la couleur gris blanc des moignons artériels et veineux. Ils prennent naissance à la surface de ceux-ci, sous forme de filaments aplatis qui rampent sur ces moignons dans une longueur de 2 à 4 centimètres, puis les dépassent et se dirigent au delà de leur bout jusqu'à l'ombilic. Ils sont formés aux deux tiers environ de fibres élastiques fréquemment anastomosées, qui leur donnent la teinte jaunâtre qui leur est propre. Le reste est formé de fibres lamineuses, sans capillaire aucun, ou n'en possédant que fort peu dans les plus gros filaments. Il faut avoir soin, du reste, dans la dissection de ce système ligamenteux, d'apprendre à en distinguer les longues artérioles et veinules qui marchent parallèlement à ses diverses portions.

Quant à la disposition anatomique extérieure des parties de ce système, je n'ai pu trouver deux sujets sur lesquels elle fût identique. Tantôt ces ligaments sont relativement puissants, compliqués et nombreux, surtout chez les sujets vigoureux ; alors ils offrent une extrême élégance dans leur distribution au-dessous de l'ombilic. D'autres fois, ils sont grêles et conformés d'une manière très-simple.

Au milieu de toutes ces variétés, on peut distinguer les dispositions suivantes comme les plus constantes.

Généralement les ligaments faisant suite aux deux artères se réunissent en un tronc commun sur la ligne médiane, ou un peu sur son côté, à quelques centimètres au-dessous de l'ombilic ; ce tronc commun gagne le bord inférieur de l'anneau ombilical et s'y insère en s'épanouissant. Souvent une ou plusieurs branches grêles continuent, en dehors des ligaments précédents, la direction occupée jadis par les artères, et se rendent directement à l'ombilic, sur les côtés duquel elles s'insèrent. Toujours un faisceau plus ou moins volumineux (mais parfois très-petit) de l'un ou de l'autre de ces ligaments traverse l'anneau ombilical, s'insère à la peau, et la tient rétractée au fond de l'anneau en attirant ainsi dans cet orifice le tissu lamineux sous-cutané, qui à ce niveau est plus dense, plus tenace qu'ailleurs. D'autres filaments plus fins, au-dessous de l'ombilic, établissent des anastomoses entre les précédents. Chez les sujets vigoureux, plusieurs faisceaux s'éparpillent en travers ou de haut en bas ; ils s'épanouissent en filaments anastomosés,

forment d'élégantes aréoles qui adhèrent et s'intriquent avec les fibres de l'aponévrose postérieure de la gaîne des muscles sterno-pubiens.

Quelquefois un des ligaments faisant suite à l'artère gagne l'anneau ombilical en suivant exactement le trajet suivi par le vaisseau chez le fœtus, tandis que le ligament du côté opposé croise obliquement la ligne médiane pour se jeter à angle obtus ou aigu sur le premier. Alors, tantôt les artérioles et des veinules seulement, avec des traînées de tissu adipeux, parcourent jusqu'auprès de l'ombilic la direction que suivait jadis l'artère de ce côté; tantôt, en outre, ces parties sont accompagnées d'un faisceau ligamenteux très-grêle partant du moignon artériel ou du faisceau principal oblique, mais sans croiser comme lui la ligne médiane.

Les ligaments qui font suite aux moignons artériels se rendent quelquefois, chacun de son côté, directement à l'ombilic, en suivant, sans se réunir sur la ligne médiane, la direction des artères ombilicales du fœtus. Cette disposition anatomique, qui rappelle le plus la disposition primitive de ces organes et qui semblerait devoir être la plus commune, est au contraire la plus rare, après le fait anormal de l'insertion à l'ombilic des artères non rétractées, mais oblitérées. Je l'ai trouvée une seule fois chez l'adulte et une fois chez un enfant d'un an.

Ces dispositions variées sont des plus élégantes chez les sujets où elles se rencontrent, et mériteraient une plus longue description, qu'on trouvera plus tard dans les Mémoires de l'Académie de médecine, avec les planches qui les représentent.

Le ligament fibreux qui fait suite à l'ouraque se perd quelquefois en s'effilant à la surface postérieure de la ligne blanche, sans avoir de relation avec les autres filaments. D'autres fois, il monte en entier, subdivisé ou non, sur la ligne médiane, et se joint aux deux ligaments artériels à leur angle de réunion, plus bas que l'ombilic. D'autres fois, il se jette latéralement sur l'un des deux ligaments artériels avant leur réunion sur la ligne médiane; mais alors une ou plusieurs de ses branches vont joindre le ligament qui fait suite à la veine ombilicale. Le plus souvent, enfin, il ne fait que communiquer par un ou deux minces filaments avec les ligaments des artères, et se continue, en cordon simple ou subdivisé, avec un ou deux faisceaux principaux du ligament de la veine ombilicale. Dans tous les cas, il ne s'insère pas directement à l'anneau ombilical, et, lors même que les deux ligaments faisant suite aux moignons artériels vont directement à l'anneau, il s'unit à eux avant de prendre ses insertions.

Le ligament qui est au bout de la veine ombilicale se subdivise souvent en deux faisceaux qui passent derrière ou sur les côtés de l'anneau ombilical sans lui adhérer ; ils vont se joindre aux ligaments ou à leurs subdivisions faisant suite aux artères si l'ouraque est sans connexions avec eux. Ordinairement ils vont se continuer directement avec le cordon ouracal entier, ou

avec ses branches s'il est divisé. Si le ligament inséré au moignon de la veine ombilicale est subdivisé en plus de deux filaments, il en est qui vont se jeter sur les ligaments artériels, ou encore on en voit un ou deux aller s'insérer en s'épanouissant sur les côtés de l'anneau ombilical, mais non à sa demi-circonférence inférieure, ni à la supérieure. Dans tous les cas c'est surtout avec le ligament ouracal, et secondairement avec ceux des artères vers leur insertion, que sont en connexion dans le système ligamenteux ombilical les cordons fibreux et élastique qui font suite au moignon de la veine et non avec le bord inférieur, ni avec le fond de l'anneau ombilical.

Ce système ligamenteux joue avec le *fascia umbilicalis*, dont il sera question plus loin, un rôle important dans la conformation et les qualités de résistance des parois abdominales antérieures.

La description des diverses phases du développement de ce système ligamenteux, et celle de plusieurs points de son anatomie, ne peut être comprise sans l'examen des pièces anatomiques ou des dessins qui les représentent.

Je me bornerai donc à signaler que, dès le commencement de la rétraction des vaisseaux, on trouve des filaments fibreux qui se développent sur les côtés des gaînes vasculaires, et établissent des connexions entre elles et l'ouraque. A mesure que l'ombilic s'écarte du pubis, le point commun d'adhérence des artères à cet anneau s'en détache ordinairement, se trouve reporté au-dessous de lui, et la cicatrice ligamenteuse commune, tiraillée de plus en plus, s'allonge sur la ligne médiane en un seul faisceau pour les deux ligaments artériels. En même temps, le bout du cordon fibreux de l'ouraque se détache de l'ombilic, tantôt tout à fait, tantôt en laissant à son extrémité quelque filament adhérent à l'insertion supérieure des ligaments artériels. Les ligaments qui succèdent à la gaîne externe de la veine suivent dans leur évolution des phases analogues à celles qui sont offertes par les ligaments qui succèdent à l'ouraque, de même que leurs dispositions anatomiques semblent manifestement solidaires.

On peut constater aussi que les fibres élastiques augmentent de quantité dans les ligaments avec l'âge. Dès l'âge de 4 ou 5 ans, on trouve déjà chez quelques enfants des faisceaux qui des ligaments principaux se portent à la face postérieure de la gaîne des muscles sterno-pubiens, et intriquent leurs fibres avec celles de ces aponévroses.

IV. — *Vaisseaux, tissu adipeux, replis péritonéaux et feuillets aponévrotiques de l'appareil ligamenteux de l'ombilic.*

De longues artérioles et les veines correspondantes sous-péritonéales s'élèvent de la vessie vers l'ombilic ; d'autres plus nombreuses se dirigent des côtés des moignons artériels vers l'ombilic, en suivant la direction qu'a-

vait l'artère ombilicale chez le fœtus. Ils s'inosculent avec des vaisseaux analogues qui accompagnent les ligaments faisant suite au moignon de la veine ombilicale ; ils leur adhèrent même assez fortement. Ces vaisseaux envoient dans le ligament falciforme des branches qui se perdent entre le péritoine et la gaîne du grand droit. Au-dessus et au-dessous de l'ombilic, ils reçoivent des branches de communication d'abord sous-péritonéales venant de l'artère et de la veine épigastriques, et qui bientôt traversent des orifices spéciaux de la gaîne aponévrotique sterno-pubienne.

Les vaisseaux avec les ligaments convergeant plus ou moins directement vers l'ombilic sont accompagnés de tissu adipeux en quantité variable suivant les sujets. Souvent on ne voit bien les ligaments qu'après avoir disséqué et enlevé avec précaution la graisse et les vaisseaux qui soulèvent plus ou moins le péritoine, tant au-dessus qu'au-dessous de l'ombilic, en donnant lieu à des dispositions anatomiques variées.

Le feuillet aponévrotique, appelé *fascia umbilicalis* par M. Richet, est un organe qui se trouve plus ou moins développé chez la moitié environ des sujets que l'on dissèque. Je l'ai trouvé déjà parfois chez des enfants de 4 ans. C'est un organe dont l'existence se rapporte spécialement à celle de l'appareil précédent plutôt qu'à la constitution générale de l'ombilic. Il s'insère sur la gaîne des muscles sterno-pubiens d'un côté, passe derrière la ligne blanche pour gagner la gaîne musculaire du côté opposé. Dans le canal qu'il limite en arrière de la ligne blanche, au-dessus de l'ombilic, passent verticalement le ligament qui fait suite au moignon de la veine ombilicale, les vaisseaux et la graisse qui l'accompagnent. Il les tient appliqués contre la ligne blanche. Tantôt il est réduit à une hauteur de 2 ou 3 centim., et ne descend pas jusqu'à l'ombilic, dont son bord inférieur reste éloigné d'un ou plusieurs centimètres. D'autres fois, il descend au niveau ou même à 2 ou 3 centim. au-dessous de l'ombilic, qu'il recouvre alors, ainsi que les ligaments. D'autres faisceaux aponévrotiques analogues se détachent du bord inférieur ou sont tout à fait séparés de l'aponévrose précédente ; ils sont moins puissants qu'elle et offrent des dispositions peu régulières ; leur existence n'est pas habituelle ; ils se dirigent en bas et s'insèrent bien au-dessous de l'ombilic. On les trouve surtout lorsque les ligaments décrits plus haut n'offrent pas les de faisceaux ou les épanouissements latéraux qui s'insèrent de chaque côté de la ligne blanche sur la face péritonéale de la gaîne des muscles droits. Lorsque le *fascia umbilicalis* n'existe pas, même dans sa portion sus-ombilicale, le ligament suspenseur du foie est tout à fait flottant. C'est alors surtout que la graisse soulève le péritoine et donne à toutes ces parties des conformations diverses.



II. — Anatomie pathologique.

1° Rupture de la rate chez un fœtus; par le docteur Charcot.

Obs. — Une fille de 23 ans, d'une bonne constitution, entre à l'hôpital de la Pitié le 22 juin 1858, dans le service dont M. le docteur Charcot est chargé par intérim, salle des accouchements. Cette fille se dit grosse de huit mois; elle assure n'avoir jamais été malade, et en particulier elle n'aurait jamais eu ni écoulements, ni chancres aux parties, ni taches sur la peau. Elle ne peut donner aucun renseignement valable concernant l'état de santé du père de son enfant.

La grossesse n'a été marquée par aucun incident, si ce n'est qu'il y a un mois une chute assez violente a eu lieu. La fille X. marchait sur un terrain glissant; elle fit un faux pas et tomba assez rudement pour qu'il s'en suivît une perte de connaissance; cependant elle en fut quitte pour une bosse sanguine, assez volumineuse, siégeant à la tête, et un sentiment de courbature qui a persisté pendant deux ou trois jours.

Dix jours après ce premier accident, nouvelle chute. Cette fois ce n'est plus la tête, mais bien le côté droit du corps qui aurait porté. Cette nouvelle chute n'a été immédiatement suivie d'aucun accident fâcheux; elle n'a pas été très-violente et n'a produit ni écorchures ni ecchymoses, ni sentiment de courbature. Il paraîtrait que, à partir de l'époque où la première chute a eu lieu, les mouvements du fœtus sont devenus habituellement moins énergiques qu'ils ne l'étaient auparavant.

Le 24 juin (huitième mois de la grossesse, au dire de la fille X.), se manifestèrent, vers sept heures et demie du matin, les premières douleurs. L'enfant vient par la tête. L'accouchement s'opère naturellement et se termine à midi sans avoir nécessité aucune manœuvre.

L'enfant donne à peine quelques signes de vie. On parvient cependant à le ranimer; mais au bout d'une demi-heure il succombe. On remarque immédiatement après la naissance qu'il présente, sur la flanc gauche et la région supérieure de la cuisse du même côté, une large ecchymose violacée; on remarque aussi que son abdomen est très-volumineux.

Autopsie. — Caractères d'un fœtus âgé d'un peu moins de 8 mois. Le *tégument externe* présente de nombreuses bulles de pemphigus. De ces bulles, les unes siégent sur la face, sur la paupière supérieure gauche principalement et au pourtour des ailes du nez, d'autres sont disséminées sur différents points de la surface du corps; mais c'est aux pieds et aux mains qu'elles siégent en plus grand nombre. Quelques-unes de ces bulles se sont crevées et laissent voir à la surface de la peau une petite ulcération; d'autres sont encore remplies d'un liquide qui, sur quelques-unes, a l'aspect séro-purulent.

L'abdomen est très-volumineux ; le cordon est œdématié. On remarque sur la partie latérale gauche de l'abdomen et se prolongeant sur la hanche une large ecchymose de couleur lie de vin. Par la dissection du tégument externe, on s'assure que l'infiltration sanguine ne pénètre pas, au moins à la hanche, au delà du tissu cellulaire sous-cutané ; sur l'abdomen on remarque qu'elle s'étend jusque dans l'épaisseur du muscle grand oblique.

Thorax. Thymus sains. Poumons uniformément remplis d'air, parfaitement sains. Le cœur ne présente aucune altération.

Abdomen. La cavité du péritoine est remplie d'une quantité assez considérable de sang noir, en grande partie coagulé (20 à 25 grammes environ). C'est surtout à gauche, au voisinage de la rate, que le caillot est surtout volumineux. Une certaine quantité de sang liquide a pénétré dans la tunique vaginale droite où le testicule n'est pas encore descendu.

La *rate* est volumineuse, de consistance normale. En examinant sa face interne, on y remarque, un peu en avant du hile, une sorte de fente ou figure dirigée dans le sens du grand axe, et qui présente environ 3 centim. de long. Cette fente pénètre d'ailleurs assez peu profondément dans l'épaisseur du tissu splénique qui paraît sain au voisinage. En écartant les bords de cette fente, on voit s'y prolonger et y adhérer les caillots qui remplissent la partie gauche de l'abdomen.

La membrane péritonéale ne présente sur aucun point de traces d'inflammation.

Le *foie* est très-volumineux. Il n'est pas altéré ; mais manifestement exsangue. Les reins sont sains.

Le sang dont l'abdomen était rempli, chez ce fœtus, provenait de la rate ; cela nous paraît peu contestable. Mais quelle a été la cause de la rupture de la capsule et du parenchyme spléniques, point de départ de l'hémorrhagie ? Si l'on remarque que le tissu de la rate et de sa capsule était parfaitement sain, même au voisinage de la déchirure, et si l'on tient compte, en outre, de l'ecchymose qui existait dans l'épaisseur du tégument externe de l'hypocondre gauche, il semblera naturel d'admettre que c'est à une violence extérieure qu'il convient de rapporter toutes ces lésions. Cette violence, le fœtus n'aurait pu l'éprouver que pendant la vie intra-utérine ou dans le travail même de l'accouchement, puisque, suivant un rapport digne de foi, l'enfant présentait déjà l'ecchymose et la tuméfaction de l'abdomen au moment de la naissance. Or nous savons que le fœtus s'est présenté par la tête, et que l'accouchement a été facile et n'a nécessité aucune manœuvre. Pour expliquer les lésions, il ne restait donc plus qu'à invoquer l'une ou l'autre des chutes éprouvées pendant la grossesse, et dont la fille X. a donné l'histoire. Mais ici se présente une difficulté qui ne nous paraît pas pouvoir être résolue. La première chute a eu lieu il y a un mois environ, et la deuxième, qui a été peu violente, il y a quinze jours au moins. Si ces chutes ont été la cause de la

rupture de la rate et de l'ecchymose, celles-ci ont dû suivre immédiatement l'accident. Dans cette hypothèse, le sang infiltré dans le tissu cellulaire sous-cutané et le caillot renfermé dans la cavité du péritoine auraient dû présenter les caractères qui distinguent les épanchements sanguins datant de plus de quinze jours : or cela n'existait pas, ainsi qu'on l'a fait remarquer expressément dans l'observation. Ajoutons que la face interne du péritoine ne présentait aucun signe de phlegmasie, aucune trace de formation pseudomembraneuse, comme cela aurait eu lieu presque infailliblement dans le cas où l'épanchement péritonéal aurait remonté à une époque éloignée. Il y a donc entre les circonstances de l'observation et les faits consignés dans la relation nécroscopique un désaccord frappant, et que nous nous bornons à signaler dans l'impossibilité où nous sommes d'en pénétrer la cause.

2° OBSERVATION SUR LES CALCULS BILIAIRES DANS LES CANAUX HÉPATIQUES; RÉTRACTION DU CANAL CHOLÉDOQUE; COMPRESSION DE LA VEINE-PORTE PAR CE LIEN, DILATATION AMPULLAIRE ET PLAQUES OSSIFORMES DE CETTE VEINE; DÉVELOPPEMENT DES RÉSEAUX VEINEUX DE LA GRANDE CIRCULATION EN COMMUNICATION AVEC LE SYSTÈME PORTE, VARICES DE L'ŒSOPHAGE; ATROPHIE DU FOIE, HYPERTROPHIE DE LA RATE, ÉTAT LARDACÉ DE TOUT LE TUBE DIGESTIF ET DE SES ANNEXES; ICTÈRE HABITUEL, CACHEXIE, MORT; par M. GUBLER.

M. Gubler fait voir à la Société les pièces anatomiques provenant du cadavre d'une femme qui a succombé dans son service, à l'hôpital Beaujon, salle Sainte-Paule, n° 17, le 4 juin 1858.

Voici les principaux détails relatifs à ce fait dont l'histoire peut se résumer dans les quelques lignes qui suivent.

AUTOPSIE. — Une particularité curieuse de ce fait est la dilatation anévrismatique de la veine-porte au-dessous du canal cholédoque faisant office de lien strangulateur, c'est-à-dire entre l'obstacle et les capillaires initiaux. Le sac latéral par rapport à l'axe du vaisseau, et regardant à droite et en bas, égale les dimensions d'une coquille de noix. Ses parois, très-minces d'ailleurs, sont cependant incrustées de calcaire à la manière des sacs anévrismatiques artériels. Quelques-unes de ces incrustations tendent à se détacher; la membrane interne est percée au niveau de leurs angles qui font saillie et piquent le doigt qui les explore. Mais, chose remarquable, la partie du tronc de la veine-porte comprise entre l'obstacle et le point où elle pénètre dans le tissu du foie pour s'y diviser à l'infini, est également dilatée. L'ampliation s'est faite principalement aussi aux dépens de la portion inférieure et droite du cylindre vasculaire en formant un cul-de-sac qui s'est adossé au fond de l'ampoule inférieure. Entre les deux cavités existe un orifice de communication, circonscrit par un éperon circulaire, une sorte de valvule formée par

l'adossement des deux parois soudées, puis perforées. Au-dessus du canal cholédoque, le calibre de la veine est considérablement rétréci, mais non interrompu, en sorte qu'il existe deux ouvertures par lesquelles le sang pouvait passer de la veine-porte intestinale dans la veine-porte hépatique; l'une inférieure et latérale droite, l'autre supérieure, séparées par une sorte de ligament qui semble traverser le calibre du vaisseau comme un tuyau de poêle traverse une chambre, ligament constitué par le canal cholédoque sur lequel la veine se déploie comme le péritoine sur les vaisseaux ombilicaux. Ces deux orifices réunis ne sont pas équivalents à l'aire normale de la veine-porte.

Les ganglions lymphatiques voisins ainsi que les tissus cellulaires et cellulo-adipeux du hile sont tuméfiés et comme lardacés. Il en est de même des parois de la vésicule biliaire qui n'offre pas d'autre altération et ne renferme aucune concrétion.

Au contraire, le canal hépatique et ses principales divisions sont remplis de calculs, les uns volumineux, les autres petits. Un des plus gros distend non-seulement le canal hépatique, mais une partie du cholédoque, puisqu'il dépasse en bas d'un centimètre environ l'embouchure du conduit cystique. Ce calcul n'empêche pas cependant qu'on ne puisse faire refluer dans le duodénum la bile de la vésicule. Il a une forme cylindroïde comme la plupart de ceux qu'on trouve dans l'intérieur du foie, et comme eux il paraît moulé sur le calibre des vaisseaux biliaires. J'en ai rencontré un bifurqué à son sommet qui correspondait à la division dichotomique d'un canal biliaire. Les conduits hépatiques sont généralement dilatés, et leurs parois sont considérablement épaissies. Quelques-uns offrent des dilatations plus vastes remplies de volumineux calculs d'un vert sombre à l'extérieur, d'un jaune d'ocre à l'intérieur, très-friables, et n'offrant pas l'aspect cristallin des concrétions de cholestérine pure. Les petits calculs ont la même structure et le même aspect, et sont formés au microscope de résine biliaire mêlée à des cristaux de cholestérine et à des cellules d'épithélium des canaux et des canalicules. Il n'y a nulle part ni ulcération des conduits, ni sphacèle du tissu hépatique avec infiltration bilieuse, ni abcès parenchymateux.

Le foie sensiblement diminué de volume par l'atrophie de plusieurs points de ses portions amincies et par le retrait fibreux de sa masse dans la direction des principaux canaux biliaires, offre un aspect irrégulièrement lobulé et mamelonné qui lui donne une certaine analogie avec la cirrhose. Les acini se dessinent en effet assez nettement et sont volumineux, mais loin d'être isolés les uns des autres par une capsule celluleuse dense qui leur soit propre, ils sont, au contraire, noyés dans un tissu cellulo-fibreux, grisâtre, opalin ou opaque, qui les soude intimement. Ce tissu occupe spécialement la place de la substance vasculeuse normale. Çà et là le tissu fibreux nouveau forme des dépressions irrégulières semblables à des cicatrices d'où la sub-

stance parenchymateuse du foie est exclue. On y remarque d'assez grosses veinules à disposition stellée. Les acini ou lobules de la substance sécrétante sont colorés en jaune assez vif, mous ou même quasi diffluents, comme dans le lobe de Spiegel par exemple, rappelant l'aspect et la consistance de l'état connu en Allemagne sous le nom d'atrophie jaune aiguë, et que je propose de désigner sous le nom de *ramollissement bilieux aigu*. L'examen microscopique confirme encore cette analogie : en effet, ces acini renferment un grand nombre de cellules brisées, des débris informes qui en résultent, de nombreux globules, de nombreuses gouttelettes de graisse, beaucoup de résine biliaire, et des cristaux de cholestérine nageant en liberté, et des cellules d'enchyme entières chargées de tous ces produits. Les travées cellulo-fibreuses qui accompagnent les canaux biliaires et forment une gangue aux acini, contiennent, outre les fibres celluleuses, de nombreux éléments fibro-plastiques à tous les degrés d'évolution.

Les veines de la rate hypertrophiée renferment pour la plupart de petites concrétions crétacées qui crient sous le scalpel ou produisent sous le doigt une sensation de picotement et de rudesse très-singulière. Quelques grains durs ayant à peine la grosseur d'un grain de millet, atteignant par conséquent le volume d'un corpuscule sphérique, sont disséminés dans le parenchyme de l'organe, et formés comme les concrétions ossiformes par une matière solide, facile à briser en fragments informes (probablement carbonates et phosphates calcaires) avec quelques globules de matière grasse.

Malgré l'existence d'une coloration ictérique bien prononcée, surtout au visage, et spécialement aux sclérotiques, l'urine de cette malade n'a pas donné, dans deux examens successifs, la réaction franche de la matière colorante de la bile. L'acide nitrique n'a déterminé qu'une coloration d'un bleu noirâtre dans la zone de contact, et une teinte brun foncé par l'agitation de toute la masse, mais non la couleur verte caractéristique ni un rouge vif consécutif. Cependant cette urine très-brune semblait devoir à la bile sa coloration intense. Il est bon toutefois de remarquer qu'elle était naturellement trouble, et que nous n'avons pu reconnaître, en l'agitant dans le verre avant toute réaction, ni l'aspect huileux ni la nuance verdâtre des couches minces. Ensuite elle était extrêmement rare, conséquemment très-chargée de sels et autres matériaux solides. Enfin l'acide nitrique et la chaleur y décelaient une abondante quantité d'albumine. On peut donc se demander si toutes ces circonstances ne pourraient pas expliquer soit une altération préalable de la matière colorante biliaire, soit un défaut d'action de la part de l'acide nitrique sur cette même matière préservée par tant d'autres produits.

III. — Chimie.

Sur la formation alcoolique excitée par la gélatine; par M. Berthelot.

Dans ces expériences, on s'est proposé d'exciter la fermentation dans une liqueur parfaitement limpide, sans recourir à des substances insolubles et en employant comme ferment un principe azoté privé d'organisation, la gélatine. On a opéré à l'abri du contact de l'air durant la fermentation.

Au commencement du mois de mai 1858, on a pris 10 grammes de glucose, 200 grammes d'eau, 2 grammes de gélatine et 2 grammes de bicarbonate de soude. On a dissous les trois substances séparément, le glucose et le bicarbonate à froid, la gélatine à chaud, on a mélangé les liqueurs filtrées, on a refiltré le mélange, et on l'a introduit dans un flacon qu'il remplissait complétement; le flacon était muni d'un tube à dégagement, rempli du même liquide et dont l'extrémité s'engageait sous une petite cuve à mercure.

On a placé le tout dans une étuve chauffée à 40°. On a disposé une deuxième expérience semblable avec du bicarbonate de potasse.

Au bout de quelques jours, la liqueur transparente s'est troublée et a commencé à dégager des gaz, en même temps s'y est formé un léger dépôt insoluble. Le dégagement des gaz étant en pleine activité, on a ouvert le flacon à bicarbonate de soude; on a prélevé une partie du dépôt avec un tube effilé, et on a remplacé par de l'eau pure le liquide enlevé.

Ce dépôt, examiné au microscope, s'est présenté sous forme de fines granulations moléculaires, régulièrement disposées, et dont quelques-unes s'alignaient de façon à présenter une apparence analogue à celle du Bacterium Termo. Ces granulations étaient animées d'un vif mouvement brownien; mais sans offrir de mouvements spontanés individuels. Cette substance, qui paraît apte à jouer le rôle de ferment, est-elle un simple précipité amorphe ou résulte-t-elle d'un commencement d'organisation opéré dans un liquide transparent sous l'influence de la fermentation? C'est ce qu'il est difficile de décider; dans tous les cas, elle ne présente aucune analogie avec la levûre de bière ou avec un être vivant proprement dit. L'examen de cette substance a été fait en commun avec M. Ch. Robin. D'après ce savant, elle est semblable à un produit qui se forme constamment lors de la première désagrégation des substances organisées.

Les gaz dégagés pendant la fermentation sont un mélange d'acide carbonique et d'hydrogène, exempts d'azote.

Au bout de quelques jours, le dégagement gazeux se trouvant terminé, on arrêta l'expérience. Le dépôt offrait le même aspect de granulations moléculaires que précédemment. La liqueur renfermait 1 gramme d'alcool, 5 grammes de glucose non décomposé, une certaine quantité de lactate de soude exempt

de butyrate, une certaine proportion de matière azotée, etc.; elle ne contenait plus trace de carbonate.

Voici comment on en a fait l'analyse :

On l'a distillée en recueillant 20 c. c.; les 20 c. c. redistillés en ont fourni 2; d'où l'on a séparé l'alcool en y ajoutant du carbonate de potasse pur et cristallisé.

Au résidu de la distillation, on ajoute de la levûre de bière pour détruire le sucre. On détermine la proportion de ce dernier en mesurant le volume de l'acide carbonique fourni par quelques centimètres cubes de cette liqueur.

Cela fait, on concentre à consistance de sirop, et on traite par l'alcool qui dissout le lactate de soude et laisse indissoutes les matières azotées. On évapore la solution alcoolique, et on mélange le résidu sirupeux avec quelques gouttes de chlorure de zinc sirupeux ; on ajoute un peu d'eau et on obtient en quelques heures une abondante cristallisation de lactate de zinc.

Quant à la matière insoluble dans l'alcool, elle renfermait : soude, 11 centièmes ; azote, 7 centièmes. Déduisant la soude sous forme de lactate, par hypothèse, le reste contiendrait : azote, 11,7, proportion inférieure d'un tiers à celle de l'azote contenu dans la gélatine.

La liqueur renfermant du bicarbonate de potasse a été abandonnée à la fermentaiton dans les mêmes conditions, à cela près qu'on n'a point ouvert le flacon dans le cours de l'expérience. Une fois terminée, on y a trouvé un poids d'alcool égal aux 6 centièmes du poids du glucose employé. Le carbonate avait également disparu en totalité.

Pour compléter ces observations, il est utile de dire qu'une portion des liqueurs précédentes ayant été abandonnée au contact de l'air pendant quelques semaines, après la terminaison des expériences, le *penicillum glaucum* s'y est développé en abondance.

Ceci prouve que le développement des végétaux résulte du contact de l'air avec la matière sucrée, mais est tout à fait indépendant de la fermentation elle-même.

COMPTE RENDU DES SÉANCES

DE

LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT LE MOIS DE JUILLET 1858;

PAR M. LE DOCTEUR LORAIN, SECRÉTAIRE.

PRÉSIDENCE DE M. RAYER.

I. — PHYSIOLOGIE.

EXPÉRIENCES SUR L'EXTINCTION DES PROPRIÉTÉS DES NERFS ET DES MUSCLES APRÈS LA MORT CHEZ LES GRENOUILLES; par M. ERNEST FAIVRE.

Pour étudier les modifications qui surviennent après la mort dans les propriétés des muscles et des nerfs, nous avons eu recours à l'électricité, et grâce à un appareil bien simple, nous avons pu commencer sur les grenouilles des études que nous nous proposons de continuer; nous donnons dans cette note, les résultats saillants de nos premières expériences.

Nous employons une pile de Daniel, assez faible pour ne dévier que de 2 degrés un galvanomètre sensible, assez constante pour que l'intensité du courant ne varie pas sensiblement pendant plusieurs jours; chaque fois d'ailleurs que nous faisons une expérience, nous avons soin de vérifier à l'aide du galvanomètre les diverses forces de la pile. Les pôles de la pile sont

mis en communication avec un appareil destiné à affaiblir autant qu'on le veut le courant primitif. Cet appareil, dû à un savant physicien, M. Delezerme, consiste en deux tubes de verre verticaux, unis entre eux à la partie inférieure, ouverts en haut. Ces tubes, de 0,01 de diamètre extérieur, d'un mètre de long, sont remplis d'eau distillée et adaptés sur une règle graduée. Deux tiges de cuivre, de 0,003 millimètres de diamètre, sont disposées sur un support, de manière à pouvoir plonger dans l'eau distillée des tubes, d'une quantité variable. On les fait descendre ou monter à volonté. Supposons qu'elles soient plongées entièrement dans les tubes, de manière que leurs pointes touchent à l'extrémité inférieure.

Dans ce cas, le courant de la pile, adapté à l'extrémité des tiges, n'aura à traverser que le cuivre bon conducteur et pas un centimètre de colonne d'eau distillée. A mesure, au contraire, qu'on relève les tiges, on fait traverser au courant des longueurs variables de colonne d'eau distillée, et on l'affaiblit proportionnellement.

On conçoit comment, à l'aide de cette disposition bien simple, on peut graduer à volonté les quantités de l'électricité qu'on fait agir, soit sur les muscles, soit sur les nerfs.

On peut chercher quelle quantité de colonnes d'eau distillée doit traverser le courant pour qu'il commence à exciter des contractions. Si la contractilité diminue, il faudra un courant plus fort, et par conséquent traversant une moindre longueur de colonne liquide; au contraire, à mesure que la contractilité augmentera, on pourra agir avec une quantité moindre et faire donner au courant, en élevant les tiges, des longueurs de colonnes d'eau de plus en plus considérables.

Nous ne donnons ici que l'idée sommaire de l'appareil. Dans l'application, nous avons voulu nous mettre à l'abri des principales causes d'erreur. Dans ce but, nous avons opéré toujours de la même manière, vérifiant avant chaque expérience les conditions de l'appareil. Les extrémités des réophores étaient en platine; nous avions soin de ne nous servir que du courant direct, et de n'employer le courant que pendant un temps très-court.

Autant que possible, pour rendre les expériences comparables, nous placions les réophores sur les mêmes points du muscle et du nerf.

Nous n'avons pas eu la prétention d'apprécier les phénomènes au point de vue physique : aussi nous avons écarté avec soin les complications relatives au sens du courant, à l'action du courant, soit au début, soit à la fin de son action, aux courants dérivés; sans simplifier la question, c'est en préparer des solutions plus simples; aussi pour mieux mettre en lumière les faits physiologiques, nous nous sommes abstenus de recherches purement physiques qui, du reste, ont été poursuivies avec tant de soin et de succès dans les derniers temps par MM. Regnaut, Jules, Regnault, Cl. Bernard, Rousseau, etc.

Après avoir décrit l'appareil qui a servi à nos expériences, nous avons à faire connaître les résultats les plus nets de nos investigations. Nous avons d'abord étudié la disparition successive des propriétés nerveuses et musculaires chez les grenouilles volumineuses ou de petite taille que nous avions préparées dans les mêmes conditions.

La préparation se fait de la manière ordinaire : la peau est enlevée et conserve aux nerfs leur adhérence avec la moelle. On constate les phénomènes suivants : au début, les muscles et les nerfs sont irritables par le courant de notre faible pile marquant 2° de déviation, plus une colonne d'eau qui varie de 1 à 5 centimètres environ ; nous avons constaté dans tous les cas qu'avec une même force électrique le muscle est plus contractile par l'excitation du nerf que par sa propre excitation, en d'autres termes, le nerf est plus excitable que le muscle.

Pendant un certain nombre d'heures les choses restent dans cet état, et le temps varie de sept heures à plus de vingt heures, sans qu'aucune modification particulière se fasse remarquer dans les muscles. Il n'en est pas de même dans les nerfs; presque toujours nous avons constaté d'abord une augmentation, puis une diminution lente, mais graduelle.

Après le temps indiqué apparaissent des phénomènes très-singuliers, et que nous n'avons vus indiqués nulle part. La contractilité du nerf diminue et s'éteint, la contractilité du muscle s'augmente, au contraire, d'une manière extrême. La contractilité du nerf va en diminuant du centre à la périphérie, comme tous les auteurs l'ont déjà indiqué, et c'est au moment où le muscle est le plus excitable que le nerf a cessé de l'être. Nous avons bien des fois répété cette observation fondamentale, en prenant le nerf non-seulement près de la moelle, mais dans les diverses régions de la partie postérieure de la cuisse; on a beau alors irriter le nerf mécaniquement, chimiquement ou à l'aide de forts courants électriques, les nerfs ne font plus contracter le muscle.

L'état du muscle après le temps indiqué présente des modifications bien singulières ; non-seulement il est contractile avec la pile, mais pendant une période d'environ deux heures, la contractilité va croissant, comme on le reconnaît aisément avec notre appareil. On obtient successivement des effets à l'aide d'un courant faible de notre pile traversant des colonnes d'eau distillée, de 10, 20, 30, 40, 80 centimètres à un mètre de hauteur. Ces effets, même à l'aide des courants les plus faibles, sont très-marqués à un certain moment; les contractions vives, générales, persistantes suivent immédiatement l'application du courant.

A ce moment que nous désignerons désormais sous le nom de maximum de contractilité, la fibre musculaire devient impressionnable aux agents mécaniques, qui jusqu'alors n'avaient eu aucune action. Une irritation avec la pince, une légère traction, une piqûre d'aiguille éveillent une série de

contractions des plus énergiques. Ainsi, dans ce nouvel état, le muscle est devenu, à un point extrême, impressionnable aux agents mécaniques.

Les caractères que revêt la force contractile sont particuliers. Les contractions, avons-nous dit, sont infiniment plus faciles à exciter; elles sont aussi plus énergiques, plus durables.

L'énergie des contractions est telle que souvent la cuisse soulève le bassin et que la grenouille semble se dresser: on obtient des effets étranges qui saisissent et étonnent. La durée des contractions est très-facile à constater. Souvent les mouvements persistent encore deux ou trois minutes après la cessation de la cause agissante; ils ressemblent beaucoup à ceux qui se produisent dans le tétanos et dans les convulsions générales.

Un autre caractère des mouvements dans cet état de contractilité maximum consiste dans leur spontanéité; souvent nous avons vu des pattes demeurées depuis une demi-heure sans être excitables, être prises de convulsions spontanément. Ces convulsions cessent et se reproduisent tantôt dans les cuisses, tantôt dans les jambes. Les phalanges s'écartent, les jambes s'élèvent, se fléchissent ou se redressent sur la cuisse. Ces contractions spontanées se reproduisent successivement.

La contractilité maximum dure plusieurs heures; elle s'affaiblit enfin, mais graduellement, et la rigidité lui succède, sans qu'il y ait rien de rapide dans le passage.

Pour nous résumer, nous partageons en trois périodes les phénomènes qui se manifestent dans les nerfs et les muscles, séparés de l'animal ouvert.

1° L'excitabilité nerveuse augmente un moment et se maintient ensuite, tandis que le muscle conserve ses propriétés.

2° Le muscle devient d'une extrême sensibilité; il se contracte sous l'influence des agents chimiques et mécaniques; pendant l'origine de cette période, le nerf perd toutes ses propriétés.

3° Le maximum de contractilité diminue, et le muscle entre graduellement en rigidité.

Si, au lieu d'expérimenter sur des grenouilles volumineuses, on expérimente sur des grenouilles de petite taille, les phénomènes se succèdent dans le même ordre, mais présentent des différences marquées. Après quelques heures seulement, les muscles entrent en contractilité maximum, et les nerfs ne peuvent plus être excités. Au début, les nerfs sont plus excitables et les muscles plus contractiles que chez les grenouilles volumineuses. Rien de particulier d'ailleurs quant à la durée relative et à la disposition de la contractilité maximum.

Nous avons reconnu que les nerfs perdent leurs propriétés avant les muscles.

Nous nous sommes proposé de savoir comment la moelle meurt et quelle est l'influence qu'elle exerce sur les nerfs; ou bien, en d'autres termes, si le

nerf dépend immédiatement de la moelle, ou s'il conserve ses propriétés indépendamment d'elle.

L'action de la moelle est de courte durée : une heure après la préparation de l'animal, aucun courant électrique, aucune excitation mécanique ne déterminent de convulsion ; la moelle a perdu ses propriétés. L'expérience plusieurs fois répétée a donné sur ce point des résultats constants. La moelle perd donc, en moins d'une heure, sa propriété excitative directe, mais elle ne perd sa propriété réflexe que dès que la peau des jambes de la grenouille a été enlevée.

Le résultat qui précède indique déjà que les nerfs ont des propriétés indépendantes de la moelle. Ils ne sont pas seulement des conducteurs, mais ils sont doués d'une action spéciale, complexe, qui paraît s'exercer sur la fibre musculaire même, en l'absence de toute excitation.

Voici les faits qui nous conduisent à formuler ce résultat. Nous avons agi de deux manières : tantôt nous avons étudié l'influence de la longueur de la moelle sur la marche des phénomènes : tantôt nous avons séparé, à diverses hauteurs, les nerfs du plexus sciatique, de la moelle épinière.

En séparant les nerfs de la moelle, on obtient toujours une augmentation d'excitabilité dans le bout périphérique.

Cette excitation, qui n'est pas de longue durée, est très-manifeste à l'aide de notre appareil ; elle se mesure par une hauteur de colonne de 3 à 5 centimètres.

Le nerf séparé ne perd pas ses propriétés d'exciter ses contractions ; elles persistent presque aussi longtemps que celles du nerf encore adhérent ; seulement elles sont beaucoup plus faibles. Plus le nerf est coupé près de la moelle, plus il ressemble, par ses propriétés, au nerf adhérent.

En coupant la moelle à des hauteurs différentes, on ne constate aucune différence bien appréciable dans la suite du phénomène.

A tous ces faits, nous en ajouterons un autre.

On coupe sur une grenouille vivante le nerf à la sortie de la moelle d'un côté, et on laisse vivre la grenouille vingt-neuf heures. Après ce temps, on la sacrifie, et on constate que le bout du nerf coupé augmente successivement de sensibilité. L'excès, dans une expérience, a été, pendant près d'une heure, de 3 à 5 centimètres.

Les faits précédents démontrent que le nerf est doué d'une propriété excitatrice particulière qui, dans certaines circonstances, s'accroît en l'absence même de la moelle.

Nous avons voulu mieux connaître les caractères de cette propriété, et nous avons été conduit à aborder la question si obscure de l'influence des nerfs sur les muscles.

On sait aujourd'hui que la contractilité musculaire est indépendante de l'excitabilité nerveuse : les expériences de MM. Longet, Bernard, Humboldt,

Kölliker, ne laissent plus de doute à cet égard. C'est aussi un résultat qui ressort de nos expériences, puisque le nerf étant complétement inerte ou arraché, le muscle entre encore en maximum de contractilité.

Nous avons remarqué qu'il y avait toujours un rapport entre l'apparition du maximum de contractilité et la perte de toutes les propriétés d'un nerf. Est-ce là une simple coïncidence? Pouvait-on y voir un rapport de cause à effet, et penser que l'augmentation de contractilité musculaire était la conséquence de la disparition de certain état vital du nerf? Pour vérifier ou infirmer nos conjectures, nous avons établi un grand nombre d'expériences. Nous en rapportons successivement les plus importantes.

Sur une grenouille préparée, on coupe, à l'une des anses, le nerf sciatique en haut, et en bas dans la région poplitée : en très-peu de temps on voit les muscles du mollet entrer en contractilité maximum et devenir irritables mécaniquement. Si on compare l'état des nerfs et des muscles dans l'autre jambe demeurée intacte, on voit que les muscles de celle-ci sont encore peu irritables quand les autres ont une excitabilité presque au maximum.

Ainsi, la section des nerfs a coïncidé avec un développement bien plus rapide, bien plus considérable de la contractilité musculaire.

Les choses paraissent donc se passer comme si le nerf, dans son état ordinaire, maintenait et disposait en quelque sorte de la contractilité.

Toute cause qui tend à diminuer la puissance nerveuse tendrait donc à exalter la puissance musculaire.

Nous avons, sur plusieurs grenouilles, coupé le nerf simplement, avec sortie de la moelle, laissant l'autre nerf intact. Dans presque tous les cas, la contractilité musculaire a augmenté du côté coupé, plus rapidement que de l'autre; le maximum a été atteint plus vite et s'est maintenu plus longtemps.

Nous avons cependant trouvé des cas dans lesquels les phénomènes se passent d'une manière différente.

Nous avons cherché à rendre encore plus manifeste l'action des nerfs sur les muscles en opérant sur les grenouilles vivantes.

On coupe la moelle d'une grenouille vivante et on l'abandonne pendant vingt-quatre heures. Après ce temps, on la prépare de la façon ordinaire et on trouve que le maximum de contractilité, qui survenait seulement sept à huit heures après la mort dans l'état ordinaire sur une grenouille de taille moyenne, on trouve, disons-nous, que cette contractilité survient après une ou deux heures.

La section de la moelle a donc suffi pour amener beaucoup plus vite le maximum des muscles; dans ce cas, les nerfs aussi perdent bien plus vite leurs propriétés.

Ce résultat est le même chez les grosses et petites grenouilles, et d'autant plus net que la grenouille a survécu plus longtemps à son opération de sec-

tion de la moelle. On peut disposer autrement l'expérience. On enlève le sciatique à une grenouille et on lui coupe la moelle, laissant l'une des pattes intacte, et on la sacrifie. Après un certain nombre d'heures, on reconnaît que la patte privée de nerfs entre presque immédiatement en contractilité mécanique; l'autre y entre plus tard et avec moins d'énergie. Dans ce cas, les deux pattes ont été dans les mêmes conditions, excepté l'absence du nerf dans l'une d'elles; et c'est précisément cette patte qui devient bien plus rapidement excitable.

Les expériences que nous signalons ont deux résultats différents.

En premier lieu, elles prouvent que par la section de la moelle sur l'animal vivant, on fait mourir plus vite les nerfs et les muscles, ce qui rapproche les grenouilles des animaux à sang chaud. Ce fait se lie à l'activité plus grande de la circulation ; nous y reviendrons ailleurs.

En second lieu, elles tendent à démontrer que les pattes dont les nerfs sont coupés ou resequés atteignent plutôt le maximum de contractilité que celles dont les nerfs sont intacts.

Il est nécessaire d'ajouter que toutes les expériences que nous avons tentées n'ont pas donné des résultats identiques ; dès lors nous ne pouvons présenter qu'avec réserves cette partie de nos conclusions.

Quant au maximum de contractilité musculaire coïncidant avec la perte des propriétés nerveuses et survenant de temps en temps après la mort de la grenouille, c'est un fait absolu et qui nous semble avoir une haute importance; nous essayerons d'en faire une analyse plus précise, et nous aurons à rechercher si les choses se passent de la même manière chez les animaux plus élevés.

I. — Anatomie pathologique.

Altérations des cartilages dans la goutte; par le docteur Chareots.

Je dois à l'obligeance de notre collègue, M. le docteur Rouget, d'avoir pu examiner des fragments de cartilage, provenant de la surface tibiale de l'articulation du genou d'un goutteux âgé de 60 ans environ, dont le cadavre avait été amené dans les pavillons de l'École pratique pour y servir aux dissections.

Ces fragments de cartilage paraissaient infiltrés d'une matière d'un blanc mat, d'aspect crayeux, formant des îlots d'inégale dimension, irrégulièrement disséminés, mais en général disposés de telle manière que les plus volumineux occupaient surtout les parties superficielles et le centre du cartilage, tandis que les plus petits se rencontraient principalement dans les parties profondes et à la périphérie. Les tranches minces du cartilage, soumises à l'examen microscopique, nous ont permis de constater les particularités suivantes : La matière tophacée se présentait sous deux aspects princi-

paux. Tous les grands îlots et un certain nombre des petits étaient constitués par une masse amorphe, grenue, tout à fait opaque. Les petits îlots, au contraire, dont quelques-uns n'étaient pas perceptibles à l'œil nu, résultaient, pour la plupart, de la réunion de fines et longues aiguilles cristallines qui s'agrégaient en rayonnant autour d'un centre commun de manière à donner l'image d'une aigrette, de certaines algues, d'une pomme épineuse, etc. Au centre de ces agrégats de cristaux, on rencontrait souvent un petit noyau de matière amorphe.

On trouvait enfin, disséminés çà et là, dans l'épaisseur de la substance intermédiaire du cartilage, dans l'intervalle des deux espèces d'îlots dont il vient d'être question, des cristaux aciculaires en tout semblables aux précédents, mais complétement isolés, ou bien réunis seulement au nombre de 2 à 4.

L'acide acétique concentré dissolvait très-rapidement et complétement, sans effervescence, les masses de matière grenue aussi bien que les amas de cristaux, ceux-ci toutefois un peu plus rapidement que celles-là. Peu de temps après la dissolution des îlots, on voyait se former, dans les points même, qu'ils occupaient auparavant, de nombreux cristaux de formes très-variées, mais qui nous ont paru pouvoir être rapportés pour la plupart à l'une quelconque des nombreuses cornées cristallines que peut revêtir l'acide urique.

Les dépôts de matière tophacée, amorphe, et les amas de cristaux siégeaient toujours exclusivement dans l'épaisseur de la substance intermédiaire du cartilage; on ne les rencontrait jamais dans l'intérieur des cellules. Celles-ci ne nous ont pas paru présenter d'altérations, alors même qu'elles étaient pour ainsi dire enveloppées plus ou moins complétement par un amas de matière tophacée.

Ces résultats sont, pour la plupart, conformes à ceux qui ont été obtenus dans des circonstances analogues par plusieurs médecins étrangers. Dans son remarquable travail sur les altérations du sang et de l'urine dans la goutte et le rhumatisme (MEDIC.-CHIRURGIC. TRANSACT., vol. XXXI, pag. 85, 1843), le docteur B. Garrod a fait figurer (*loc. cit.*, pl. I, fig. 4) un fragment de cartilage articulaire d'un goutteux où l'on voit la matière tophacée disposée sous forme d'amas de cristaux aciculaires d'une grande ténuité. Dans un cas observé par le docteur Bramson (ARTHRITISCHE ERKRANKUNG DER GELENKKNORPEL, *in Zeitsch. für Rationnel Medizin*, 1845, t. III, p. 175), les cartilages de plusieurs articulations étaient infiltrés de matière crayeuse, et l'examen microscopique démontrait que cette matière siégeait exclusivement dans les espaces intercellulaires. Les cellules cartilagineuses elles-mêmes avaient l'aspect normal.

Enfin le docteur W. Budd (RESEARCHES ON GOUT, *in Medic. chirurg. transactions*, 1855) a décrit et fait représenter les altérations que subissent dans la goutte chronique les cartilages articulaires. Cet auteur a vu la matière topha-

cée se déposer dans l'épaisseur du cartilage et sous forme granuleuse, et sous forme de cristaux en aiguille. Ces cristaux restaient quelquefois isolés, d'autres fois ils s'agrégaient de manière à présenter les aspects les plus variés. Les planches que nous soumettons à l'examen de la Société, et qui représentent les altérations des cartilages telles qu'on les rencontrait dans le cas qu'il nous a été donné d'observer, concordent parfaitement avec celles qui sont annexées au travail du docteur Budd.

Pendant longtemps nous avons pu croire que les observations de ce genre n'avaient jamais été reprises en France; mais M. le docteur Broca nous a dit avoir présenté à la Société anatomique, il y a de cela plusieurs années, des cartilages provenant des jointures d'un goutteux, et où la matière tophacée se montrait avec les apparences que nous avons décrites.

Ce n'est pas seulement dans l'épaisseur des cartilages que la matière des tophus peut se déposer sous forme cristalline. Garrod (*loc. cit.*) et Lehmann ont vû des cristaux aciculaires tout à fait semblables à ceux qu'on rencontre dans les cartilages exister en très-grande abondance dans le liquide qui s'accumule chez certains goutteux au voisinage des jointures des extrémités, dans les points où à la longue se formeront les concrétions tophacées péri-articulaires. Suivant Garrod et Lehmann, ces cristaux doivent être rapportés à l'urate de soude.

Dans le cas qui fait l'objet du travail du docteur Bramson (*loc. cit.*), les dépôts crayeux existaient dans l'épaisseur des tendons de la face dorsale des mains au voisinage des articulations métacarpo-phalangiennes.

La substance blanche, compacte, friable, qui formait ces dépôts, examinée au microscope, paraissait composée en partie d'une matière granuleuse amorphe et en partie d'aiguilles cristallines. La constitution chimique de ces aiguilles n'a pas été déterminée d'une manière exacte; mais leur forme rappelait celle qu'on voit prendre souvent à l'urate de chaux.

COMPTE RENDU DES SÉANCES

DE

LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT LE MOIS D'AOUT 1858;

PAR M. LE DOCTEUR LORAIN, SECRÉTAIRE.

PRÉSIDENCE DE M. RAYER.

I. — PHYSIOLOGIE.

RECHERCHES SUR LES ORGANES GÉNÉRATEURS ET LA REPRODUCTION DES INFUSOIRES DITS POLYGASTRIQUES; par M. GÉRARD BALBIANI.

1° Indépendamment de leur multiplication par division spontanée et par gemmiparité, les infusoires nommés polygastriques par M. Ehrenberg ont un troisième mode de propagation qui constitue chez eux une véritable génération sexuelle analogue à celle des animaux plus haut placés dans la série.

2° Cette génération a pour éléments des œufs et des spermatozoïdes qui ne diffèrent en rien des éléments correspondants des espèces sexuées supé-

rieures. Les œufs montrent très-nettement un vitellus granuleux entouré de sa membrane propre et enveloppant à son tour une vésicule et une tache germinatives. Ils prennent naissance dans l'organe qui existe si généralement dans tous les types de cette classe et connu sous le nom de noyau, mais ils n'atteignent toute leur perfection que dans la cavité générale du corps. Ce noyau doit donc être regardé comme un véritable ovaire. Un même genre peut présenter des espèces pauciovulées et multiovulées, ovipares et vivipares, par exemple le *G. Paramecium*.

3° Le testicule est l'organe qui a été décrit sous la dénomination de nucléole et qui n'avait encore été indiqué que chez un nombre très-limité d'espèces. D'après nos recherches, son existence est peut-être aussi générale que celle du noyau lui-même ; je l'ai déjà trouvé chez quatorze types différents. Ce nucléole est tantôt simple, tantôt multiple : il n'y en a qu'un seul chez les paramécies, 2 chez les oxytriques, 4 à 5 chez les kérones, et jusqu'à 40 à 50 chez certains spirostomes, où chacun des grains qui composent leur noyau en chapelet loge un petit nucléole propre.

4° L'hermaphrodisme paraît être la règle chez tous les infusoires. On y remarque un ovaire et un testicule à toutes les époques de leur vie, mais ce n'est qu'au temps de la reproduction que le premier présente des ovules bien caractérisés et que le second montre des spermatozoïdes dans son intérieur.

Avant ces recherches, on ne possédait aucune notion précise sur les fonctions de ces organes ; on savait seulement que le noyau se divisait comme le reste du corps dans l'acte de la fissiparité. Il est quelquefois le siége d'une production parasitique qu'on a faussement interprétée comme un développement de spermatozoïdes. Les véritables zoospermes, bien différents des vibrions parasites du noyau, ne se forment que dans le nucléole ; je ne les ai du moins trouvés nulle part ailleurs. Quant aux prétendues vésicules séminales de M. Ehrenberg, ce sont des cavités contractiles qui appartiennent à un tout autre système, celui des canaux aquifères.

5° L'accouplement chez les infusoires se fait ordinairement par simple juxtaposition, les deux bouches établissant la communication sexuelle. Chez les oxytriques et les kérones ou stylonychies, il y a une véritable soudure des deux individus par leur partie antérieure, état qui a dû être pris plus d'une fois pour une division longitudinale d'un animal unique.

Je n'ai pas observé la ponte, mais je penche à croire qu'elle se fait par l'anus ou quelque ouverture voisine, car j'ai vu les œufs se rassembler dans la partie postérieure du corps qui porte l'orifice anal.

II. — Anatomie pathologique.

Note sur l'analyse chimique d'une concrétion calcaire, trouvée dans une excavation pulmonaire chez un tuberculeux; par MM. Ball et Vée.

Un vidangeur âgé de 45 ans, d'une santé robuste en apparence, mais ayant eu déjà plusieurs hémoptysies, eut le malheur de tomber dans une fosse d'aisances d'où ses camarades le retirèrent dans un pitoyable état.

On lui jeta cinq à six seaux d'eau froide sur le corps, dans le but de le nettoyer; mais ce refroidissement brusque eut pour effet d'amener une pleurésie double, de la plus grande intensité, à laquelle le malade a succombé le 18 septembre 1858, après avoir passé trois jours à l'hôpital.

A l'autopsie, on trouva une pleurésie enkystée à droite, assez considérable pour réduire le poumon correspondant au quart de son volume normal ; une pleurésie très-intense, mais un peu moins étendue, existait également à gauche.

Les deux poumons, surtout le poumon droit, renfermaient à leur partie supérieure de nombreuses excavations. Dans l'une de ces cavités, assez volumineuse pour caser un œuf de pigeon, on trouva une concrétion blanchâtre, d'une dureté pierreuse, offrant le volume d'une petite noisette environ, parfaitement libre au milieu de l'excavation pulmonaire.

La structure de ce calcul était excessivement poreuse; des cavités fort étendues, par rapport à la masse totale, communiquaient entre elles, et donnaient à ce petit corps l'aspect de la meulière caverneuse des environs de Paris, dont il était loin, cependant, d'offrir la consistance : nous l'avons trouvé, en effet, très-friable sous le pilon.

Dans les cavités voisines, nous avons également trouvé de petits calculs analogues, isolés au milieu de l'excavation pulmonaire.

C'est l'une de ces petites concrétions que j'ai l'honneur de soumettre à l'inspection de la Société; son aspect et ses propriétés physiques rappellent assez exactement celles de la concrétion que nous avons analysée.

L'existence de ce produit complétement isolé dans l'intérieur d'une caverne tuberculeuse, a paru un fait assez insolite à M. le docteur Charcot pour rendre sa composition chimique intéressante à connaître.

L'analyse quantitative à laquelle je me suis livré avec M. Vée, licencié ès sciences, dans le laboratoire de M. Bareswill, nous a donné les résultats suivants :

Eau.	0,015
Matières grasses. / Cholestérine.	0,038
Matières organiques insolubles dans l'éther.	0,052
Sulfate de soude. / Chlorure de sodium.	des traces.
Phosphate de soude.	0,003
Phosphate de magnésie.	0,005
Phosphate de chaux.	0,385
Carbonate de chaux.	0,031
Poids total.	0,529

On voit que le phosphate de chaux est ici l'élément prédominant, et que le rapport des sels solubles aux sels insolubles est de 3 à 421, soit 1/140.

Les tubercules crétacés, d'après M. Robin (Dict. de Nysten : *Tubercule*), se composent de carbonates, de phosphates et de sulfates terreux, avec un peu de cholestérine et de matières organiques.

Dans une analyse publiée dans le Journal de chimie médicale, t. VII (1831), M. Broude nous apprend qu'une concrétion tuberculeuse à l'état crétacé renfermait du phosphate et du carbonate de chaux, avec un peu de carbonate de magnésie. Ces résultats, on le voit déjà, concordent assez bien avec les nôtres.

On trouve dans le Traité de chimie pathologique de M. l'Héritier (1842), l'analyse de quelques concrétions calcaires expectorées par un tuberculeux ; elles renfermaient les principes suivants :

Phosphate de chaux.	0,449
Carbonate de chaux.	0,324
Carbonate de magnésie.	0,115
Matières organiques.	0,112
Oxyde de fer.	des traces.

Le professeur Sgarzi (de Bologne), cité par M. l'Héritier, a fait l'analyse de quatre calculs pulmonaires du poids de 3 grammes ; ils donnèrent les résultats suivants :

Phosphate de chaux.	0,56
Carbonate de chaux.	0,39
— de magnésie	0,06
Matières grasses.	0,06
Cholestérine.	0,66
Mucus	0,09

Substance animale indéterminée.	1,03
Oxyde de fer.	0,09
Silice.	0,03
Perte.	0,03

M. Révei assigne aux concrétions pulmonaires dont il a fait l'analyse, la composition suivante :

Phosphate de chaux.	0,606
Phosphate et carbonate de magnésie. . . .	0,120
Matières organiques	0,274

Enfin, M. Henry y a rencontré du phosphate et du carbonate de chaux, du phosphate ammoniaco-magnésien et de la matière organique.

Malgré quelques différences de détail, toutes ces analyses concordent entre elles en ce qui concerne le fait principal, à savoir la prépondérance excessive des sels insolubles sur les sels solubles, et du phosphate de chaux sur tous les autres éléments que renferment les tubercules crétacés.

Mais des résultats tout différents sont annoncés par M. Félix Boudet, dans un mémoire lu à l'Académie de médecine et publié dans le Journal de pharmacie (1844), page 347.

D'après cet habile chimiste, les concrétions tuberculeuses d'apparence calcaire renferment 70 pour 100 de sels solubles, principalement à base de soude. Voici le résultat d'une analyse, surtout sur des matières desséchées et calcinées :

Chlorure de sodium.	0,280,89
Phosphate de soude.	0,282,90
Sulfate de soude.	0,137,00
Sels insolubles.	0,295,00

Ce résidu, principalement formé de phosphate de chaux, renfermait en outre du carbonate de la même base, de la silice et des traces d'oxyde de fer.

Des résultats analogues auraient été fournis par l'analyse des concrétions calcaires des ganglions bronchiques.

On le voit, les résultats obtenus par M. F. Boudet sont diamétralement opposés à ceux que fournissent les analyses de tous les autres chimistes qui se sont occupés de l'analyse des tubercules crétacés.

A quoi rapporterons-nous une différence si frappante ? M. Boudet aurait-il opéré sur des concrétions non débarrassées des pigments de parenchyme pulmonaire qui les enveloppent ? Quoi qu'il en soit, l'analyse des produits singuliers que nous avons eu l'honneur de présenter à la Société, semblerait confirmer les résultats obtenus par les autres chimistes que nous venons de citer : elle prouverait, en outre, que la dessiccation spontanée des produits renfermés dans une cavité pulmonaire d'origine tuberculeuse donne nais-



sance à des produits analogues à ceux qu'on a regardés jusqu'à présent comme les résultats d'une transformation spéciale.

III. — Pathologie.

1° Épanchement de sang dans le sinus caverneux du côté gauche diagnostiqué pendant la vie; pièces pathologiques soumises à l'examen de la Société de biologie; par le docteur Ludovic Hirschfeld.

Le 7 janvier 1858 est entrée dans la salle Saint-Antoine, n° 22, la nommée Thibault Marie; c'est une femme de 72 ans, bien constituée et de forte corpulence.

Placée d'abord dans un service de chirurgie, elle fut bientôt, à raison de l'inanité des ressources chirurgicales pour elle, envoyée dans le service de M. le professeur Rostan.

Cette femme raconte qu'il y a deux mois environ, ses jambes s'étant embarrassées dans le brancard d'une voiture, elle tomba sur le pavé et se fit à la racine du nez une large ouverture par laquelle elle perdit une assez grande quantité de sang.

La plaie se cicatrisa et il n'y eut rien de plus alors; mais un mois plus tard, sans aucun phénomène précurseur, sans étourdissements, sans éblouissements, sans douleurs de tête, etc., la malade ne put relever la paupière supérieure abaissée, et le globe de l'œil resta complétement immobile et porté un peu en avant. Il y eut en outre anesthésie de la peau de la paupière, de l'aile du nez et du front.

C'est dans cet état que la trouve le 8 janvier, à la visite, M. Ludovic Hirschfeld, chef de clinique, chargé du service pendant l'absence de M. Rostan. La malade, du reste, jouit de toute son intelligence et donne avec facilité tous les renseignements qu'on lui demande.

Où siége la lésion cause de ces troubles fonctionnels? quelle est enfin la nature de cette lésion?

La question de l'hémorrhagie cérébrale fut de prime abord écartée, les symptômes précurseurs manquant : et la paralysie étant très-limitée, il aurait fallu admettre une hémorrhagie cérébrale assez circonscrite pour n'intéresser que les nerfs se rendant dans l'orbite (le nerf optique excepté).

Le diagnostic porté fut celui-ci : tumeur peu étendue comprimant les nerfs de l'œil avant leur entrée dans l'orbite, c'est-à-dire au niveau de la fente sphénoïdale; ou bien tumeur située dans le fond de l'orbite comprimant les nerfs de l'œil, et expliquant par sa présence la procidence du globe de l'œil.

De ces deux hypothèses, la première parut la plus probable; car, dans la seconde, le nerf optique aurait dû être comprimé lui-même, et, par suite, le trouble de la vision beaucoup plus considérable que celui observé.

Pour déterminer la nature de la tumeur, il fut fait aussi deux hypothèses : ou bien c'était une tumeur formée par un épanchement de sang, ou bien une tumeur encéphaloïde. La marche rapide des accidents fit pencher pour la première hypothèse. Ainsi le diagnostic fut celui-ci : *épanchement de sang comprimant les nerfs moteurs de l'œil avant leur entrée dans l'orbite.*

La marche de la maladie fut la suivante :

Le 9 janvier, application d'un petit vésicatoire volant sur la tempe du côté gauche.

Le 10, il se déclare un érysipèle de la face, l'érysipèle fait de rapides progrès, envahit le cuir chevelu, fièvre intense, coma, et la malade succombe le 17 janvier à neuf heures du soir.

Nécropsie. — Les téguments du crâne sont dans presque toute leur étendue œdématiés, et tel est leur décollement que les os du crâne, entièrement à nu baignent dans une sérosité claire et limpide à droite, purulente à gauche, là où l'érysipèle a pris son point de départ.

La cavité encéphalique ouverte laisse voir un cerveau intact, la dure-mère est dans son état normal un peu adhérente au crâne, ce qui est dû aux progrès de l'âge.

Au niveau de la fente sphénoïdale gauche et pénétrant dans le sinus caverneux, apparaît un très-léger soulèvement de la dure-mère qui, si ce n'eût été la présomption de siége donnée par le diagnostique, aurait certainement échappé à l'observation.

La paroi externe du sinus cavernenx étant enlevée, on découvre une petite tumeur aplatie, du volume d'une grosse amande, de consistance molle, de couleur lie de vin semblant être le résultat d'un épanchenent de sang très-peu considérable, ce que d'ailleurs le microscope a complétement confirmé. Placée entre la dure-mère et la tumeur, la branche ophthalmique de Willis éprouvait une compression qui rend compte de l'anesthésie observée sur la peau du front et celle du nez là où se terminent deux de ses branches, le nerf frontal et le nerf nasal.

Quant aux nerfs moteurs de l'orbite enveloppés par l'épanchement qu'ils traversent, leur paralysie trouve dans cette disposition même son explication toute naturelle.

Le nerf optique est resté en dehors de toute lésion.

Dans l'orbite se trouve un peu de pus provenant du phlegmon de la paupière supérieure.

En renversant la tumeur en dehors, on aperçoit sur l'artère carotide interne, vers le milieu de son trajet dans le sinus caverneux, une petite ouverture circulaire comme faite à l'emporte-pièce et qui est traversée par un cordon d'un blanc rougeâtre, long de 7 à 8 centimètres environ et du volume d'un gros fil : l'une de ses extrémités plonge dans la tumeur, l'autre se ter-

mine dans l'artère. Ce cordon semble n'être autre chose qu'un caillot fibrineux.

2° NOTE SUR UN ACARUS TROUVÉ DANS L'URINE D'UN MALADE ; par M. le docteur A. LABOULBÈNE.

M. Laboulbène fait la communication suivante :

Notre président, M. Rayer, m'a fait remettre un animalcule paraissant hexapode et qui a été trouvé dans l'urine d'un malade. Cet animalcule était certainement renfermé dans le flacon où était l'urine. Il ne pouvait pas avoir été placé dans la préparation microscopique faite pour l'examen de ce liquide, tous les objets ayant servi à celle-ci étant parfaitement propres.

Il s'agit par conséquent de déterminer à quelle classe, à quel genre et à quelle espèce appartient cet animal, et à expliquer sa présence dans l'urine.

Examiné à un grossissement de 100 diamètres, cet animalcule paraît hexapode, son corps ovalaire est composé d'une tête, d'un thorax à peine distinct de l'abdomen par un très-léger étranglement. Les pattes de cinq articles principaux se terminent par une ventouse ; il est dépourvu d'antennes et offre à peine quelques poils fins sur le tégument, etc. Si l'on prend un grossissement plus considérable, on constate qu'après la troisième paire de pattes et en arrière d'elles il existe un rudiment de nouvelles pattes de chaque côté. La préparation que j'ai placée sous le microscope permet de voir très-bien cette paire de pattes rudimentaires, ce qui porte à quatre paires le nombre des pattes de cet animal.

Je crois par conséquent que cet animalcule appartient à la classe des *arachnides*, et que c'est un *acarus jeune incomplétement développé*. Je crois en outre, d'après l'ensemble de ses autres caractères zoologiques, qu'il doit appartenir à l'espèce que Linné avait désignée sous le nom d'*acarus siro* et Delséer, sous le nom d'*acarus domesticus*. Pour MM. Walkenaer et Gervais (INSECTES APTÈRES, III, 261, 1844), cette espèce ferait partie du genre *tyroglyphus*, sous le nom de *tyroglyphus siro*.

On a déjà signalé des *acarus* trouvés dans l'urine. M. le professeur Fée (de Strasbourg) a communiqué à l'Institut le fait d'un *acarus qui n'est point celui de la gale* trouvé dans l'urine d'un malade (COMPTES RENDUS DE L'ACADÉMIE DES SCIENCES, séance du 16 décembre 1844). M. Fée ne savait comment expliquer, dans ce liquide, l'apparition de cet animalcule. Or, comme cet espèce d'*acarien* est extrêmement commune dans nos habitations, qu'elle se trouve à peu près partout, rien ne me paraît plus facile à expliquer que sa présence dans l'urine où il sera parvenu du dehors avant que le flacon ait été bouché, ou bien peut-être se trouvait-il dans ce même vase avant que l'urine y ait été placée.

Il ne me paraît aucunement probable que cet *acarus* ait été rendu avec l'urine par le malade.

IV. — PATHOLOGIE CHIRURGICALE.

NOTE SUR LA SUPPURATION VERTE (SUPPURATION BLEUE DES AUTEURS); par C. BERGOUHNIOUX, ex-préparateur à la Faculté des sciences de Clermont-Ferrand, élève externe à l'hôpital des Cliniques.

J'ai l'honneur de mettre sous les yeux de la Société des pièces d'appareil recueillies ces derniers jours dans le service de M. Nélaton; ces linges tachés en vert ont servi aux pansements quotidiens d'un nommé Mazier, amputé de la campagne de Crimée, et porteur aujourd'hui d'une plaie du fémur en bonne voie de réparation. Rien n'existe dans la coloration de ces linges ou dans l'état du malade qui n'ait été indiqué dans les observations précédemment publiées à propos de *suppuration bleue*. Aussi ne chercherais-je pas à attirer d'une façon spéciale l'attention sur ce fait, si des essais renouvelés bien des fois pour des cas identiques, et plus souvent encore pour des cas analogues, ne m'avaient porté à exprimer sur la nature même de cette coloration une opinion que mon savant maître, M. Nélaton, désire que je soumette au jugement de la Société.

Il y a environ cinq ans que j'ai, pour la première fois, étudié au point de vue de sa nature la coloration verte de la suppuration bleue des auteurs. Le problème m'avait été posé par M. Fleury, chirurgien en chef de l'Hôtel-Dieu à Clermont-Ferrand, et la solution d'après les résultats que me donnèrent mes premières expériences, m'en parut si facile que je ne pensai guère avoir trouvé quelque chose qui ne fût connu et démontré. Cependant, pour me donner à moi-même plus de certitude et pour convaincre autrui, je n'ai laissé échapper depuis cette époque aucune occasion de mettre mes procédés à l'épreuve, je dirai tout à l'heure jusqu'où j'ai été conduit.

Pour ce qui est de la suppuration bleue des auteurs ou mieux de la suppuration verte, il est très-facile, avec un peu d'habitude, de montrer que sa coloration est due à la matière colorante de la bile. Il suffit de prendre ces linges, de tasser dans une allonge les portions les plus verdies par le pus, à l'aide d'un dissolvant quelconque, l'eau, l'alcool, l'éther; on décolore la masse à épuiser, puis suivant le cas et par des procédés qui varient, on isole, autant qu'il est possible, le principe colorant; cela fait, et quand on a dans les mains une solution aqueuse, par exemple, plus ou moins foncée, et de telle ou telle nuance, on prend de la bile, non pas la première venue, mais celle dont la coloration rappelle le mieux les linges dont on s'est servi. Par les mêmes procédés, à l'aide des mêmes réactifs, on arrive comme résultat dernier à une semblable solution aqueuse de matière colorante verte. Traitant ces deux solutions semblables successivement par les modificateurs ordinaires de la matière colorante de la bile, on voit se produire dans un ordre

parfait, côte à côte et parallèlement, deux séries de phénomènes rigoureusement identiques.

Après m'être fait la main, pour ainsi parler, à la matière colorante de la bile, je l'ai poursuivie un peu partout : c'est elle qui teint en vert le méconium des nouveau-nés, les flux intestinaux, les eaux de l'amnios, les matières de certains vomissements, le pus des urétrites des otites, des ophthalmies, des coryzas, des arthrites graves, des adénites syphilitiques ou scrofuleuses, la sérosité des épanchements inflammatoires, des hydropisies, des infiltrations cadavériques, et bien d'autres liquides normaux ou pathologiques.

Mais il ne faudrait pas penser que ce sont là des recherches faciles, et dont on peut avoir raison dans un temps déterminé : je me souviens d'avoir constaté la présence de la bile dans le pus d'un abcès froid après huit ou dix jours de travail, précisément quand j'allais y renoncer. Toutes les fois qu'il s'agit, en chimie organique, de matières colorantes, on doit s'attendre à voir les réactions supprimées, retardées ou déguisées par les influences les plus inattendues.

COMPTE RENDU DES SÉANCES

DE

LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT LE MOIS DE SEPTEMBRE 1858;

PAR M. LE DOCTEUR LORAIN, SECRÉTAIRE.

PRÉSIDENCE DE M. RAYER.

I. — PHYSIOLOGIE.

1° SUR L'ABSENCE DE LA MATIÈRE COLORANTE DE LA BILE DANS LA SALIVE CHEZ LES ICTÉRIQUES; par M. VULPIAN.

M. Vulpian rapporte que dans plusieurs cas d'ictère très-prononcé pendant lesquels les produits de l'expectoration étaient fortement colorés par la matière colorante de la bile, il a recherché avec soin si cette matière se retrouvait aussi dans la salive. Après avoir bien fait laver la bouche plusieurs fois avec de l'eau, il a pu avoir de la salive des malades, non mélangée avec les autres produits de sécrétion. Or, dans ces conditions, les réactifs ordinaires n'ont pas décelé la moindre trace de matière colorante de la bile dans la salive. Ce résultat serait-il obtenu dans tous les cas analo-

gues? Quoi qu'il en soit, le fait a un certain intérêt, surtout si on le rapproche de l'observation faite par M. Cl. Bernard qui a vu que le sucre des diabétiques ne passe pas dans la salive proprement dite, tandis qu'on le retrouve facilement dans les produits de la sécrétion bronchique.

2° EXPÉRIENCE RELATIVE A L'INFLUENCE DE LA MOELLE ÉPINIÈRE SUR LES COEURS LYMPHATIQUES DES BATRACIENS; par M. VULPIAN.

M. Vulpian, après avoir rappelé les dissidences des physiologistes relativement à l'influence de la moelle épinière sur les mouvements des cœurs lymphatiques des grenouilles, montre à la Société des résultats d'une expérience qui lui paraît démontrer d'une façon péremptoire l'opinion qu'il a soutenue, à savoir que les cœurs lymphatiques ne tirent pas leur principe d'action de la moelle. Une grenouille a été divisée transversalement et complétement en arrière de la terminaison de la moelle. Sur le segment postérieur, qui ne se compose plus que d'une petite partie du bassin et des membres postérieurs, et qui par conséquent ne renferme plus la moindre partie de la moelle, on met à nu les cœurs lymphatiques. On voit très-nettement les mouvements de ces petits organes. Ces mouvements sont rhythmiques et ont conservé une assez grande régularité; mais ils ont diminué de force, et il arrive quelquefois alors qu'on ne les aperçoit plus au travers de la peau, ce qui peut induire en erreur. Les battements continuent ainsi plus de deux heures, si l'on a soin de ne pas laisser dessécher les parties.

M. Vulpian rappelle qu'il a montré ce qu'ont fait aussi M. Cl. Bernard et M. Koelliker, que le curare arrête le mouvement des cœurs lymphatiques (COMPTES RENDUS DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE, 1856, 2e série, t. III, p. 86). Il faisait observer alors combien ce fait prenait d'intérêt lorsqu'on avait constaté que la destruction de la moelle épinière n'arrête pas ce mouvement.

Depuis cette époque, il a souvent répété ces expériences, et il s'est convaincu que dans un grand nombre de cas, peut-être dans tous, les cœurs lymphatiques ne cessent pas immédiatement de battre chez les grenouilles empoisonnées par le curare. Plus de deux heures après que l'intoxication s'est faite, en mettant à nu les cœurs lympathiques postérieurs, on peut voir quelques légères pulsations se manifester de temps en temps, et ces pulsations rhythmiques consistent bien en mouvements alternatifs de systole et de diastole. Les pulsations sont si faibles, qu'il faut une attention extrême pour les apercevoir; au bout de vingt-quatre heures généralement on ne voit plus de battements. Le curare diminue donc d'abord l'énergie des battements, puis les abolit complétement. Par quel mécanisme agit-il? Ce n'est pas par l'intermédiaire de la moelle, puisque celle-ci n'est pas la source du principe d'action de ces organes. Ce n'est pas en exerçant son influence sur leur contractilité propre, car à l'aide de la pince galvanique, il est aisé de

constater, même au bout de vingt-quatre heures, que les parois des cœurs sont encore contractiles. La rapidité de l'action du poison démontre enfin que ce n'est pas non plus en paralysant une partie du système lymphatique qu'il arrête ces mouvements. Est-ce donc par suite de l'abolition de la motricité dans les nerfs rachidiens que les battements s'affaiblissent jusqu'à devenir insensibles ? Il y a là certainement quelque chose de peu explicable par ce que l'on connaît actuellement de la physiologie du système nerveux.

II. — Anatomie.

1° Sur les causes de l'aspect qui a fait croire a la présence de deux substances différentes dans le foie ; par M. Vulpian.

On sait que depuis les travaux de Kiernan, les anatomistes sont d'accord pour nier la présence de deux substances différentes dans le foie. L'erreur de Ferrein et des auteurs qui ont reproduit son opinion a été causée par l'apparence que présente bien souvent le foie humain. Il offre des taches brunâtres et jaunâtres assez régulièrement disposées, ce qui avait fait admettre deux substances, dont l'une était corticale et l'autre médullaire. Kiernan a prouvé que cet aspect du foie est dû à l'inégale injection des vaisseaux de l'organe au moment de l'examen nécroscopique. Si la partie centrale des lobules est ordinairement brune ou rouge, cela tient à ce que les rameaux de la veine sushépatique et les capillaires adjacents sont plus fréquemment pleins de sang que ceux de la veine porte.

On a cherché à expliquer pourquoi le sang se trouve ainsi retenu dans les vaisseaux centraux des lobules, tandis que les parties périphériques sont plus ou moins exsangues. D'après Bowman, cité par G. Budd (On diseases of the liver, 2e édit., p. 21), cette disposition provient de ce que les portions marginales des lobules sont soumises à une pression plus grande, parce qu'elles contiennent plus de graisse et qu'elles sont plus volumineuses. La prédominance de la graisse dans les cellules marginales a été signalée par Handfield Jones (Philos. trans. 1846).

M. Vulpian a eu l'occasion d'examiner à plusieurs reprises des foies qui présentaient d'une façon très-nette l'aspect qui a conduit certains anatomistes à admettre deux substances dans cet organe. Il a pu s'assurer que l'opinion de Kiernan est exacte, mais qu'on ne doit pas l'adopter sans quelques restrictions. C'est bien, en effet, de l'injection des vaisseaux d'une des portions des lobules que dépend en partie l'aspect du foie dans ces cas : mais il y a une autre cause qui doit être prise en considération.

Les cellules hépatiques contiennent souvent des granulations de pigment biliaire. Or il facile de voir que ces granulations s'accumulent surtout dans les cellules de la partie centrale des lobules. Les granulations sont plus ou mains nombreuses, et généralement très-petites ; de plus leur teinte est

aussi très-variable. Ces différentes circonstances expliquent la variété des nuances que présentent les parties colorées du foie, du moins chez certains sujets. Mais la coloration est toujours modifiée par l'injection vasculaire. C'est principalement dans les cas de *foie-muscade* que l'on peut reconnaître l'exactitude de cette observation. Ainsi donc plusieurs circonstances contribuent à produire l'aspect bigarré du foie : d'une part, la congestion sanguine des vaisseaux intralobulaires, et la prédominance des granulations de pigment biliaire dans les cellules de la partie centrale des lobules ; d'autre part, le dépôt plus abondant de graisse dans les cellules marginales que dans les cellules centrales, ce qui fait que les premières, vues en masse, sont blanchâtres ou jaunâtres. Lorsqu'on fait macérer un morceau de foie dans l'eau, au bout de plusieurs jours les vaisseaux se sont vidés, et cependant le foie conserve encore, quoique moins prononcé, son aspect nuancé de jaunâtre et de brun.

On est conduit à se demander si ces divers caractères anatomiques correspondent à quelque particularité de la physiologie de l'organe. Admettre, comme Handfield Jones, que le travail de sécrétion commence dans le centre du lobule et se termine à sa périphérie, les matériaux de sécrétion passant par endosmose de cellule en cellule jusqu'aux parties marginales, c'est faire une hypothèse qui ne rend certainement pas un compte suffisant des dispositions qui viennent d'être indiquées. D'ailleurs il faudrait se demander si ces dispositions sont complétement physiologiques, avant de chercher à en tirer quelque induction relative aux fonctions normales de l'organe hépatique.

2° NOTE SUR UN FAIT RELATIF A L'HISTOIRE DE L'AMNIOS ; par M. DARESTE.

J'ai eu récemment l'occasion d'observer un fait curieux d'embryogénie, relatif à l'histoire de l'amnios.

J'avais mis, le 20 septembre dernier, 33 œufs en incubation. Soit qu'à cette époque de l'année les germes aient moins de vitalité, soit par l'influence de toute autre cause, sur ce nombre d'œufs mis en expérience, je n'en trouvai que 6 dont les embryons avaient commencé à se développer. De plus, ces 6 embryons avaient tous péri de très-bonne heure : aucun d'eux n'avait dépassé la période de développement qui caractérise le quatrième jour, lorsque l'allantoïde commence à faire saillie au devant de l'intestin, sous la forme d'une petite vésicule pédiculée.

Cinq de ces embryons étaient en putréfaction ; aussi m'a-t-il été impossible de déterminer d'une manière bien nette l'état de leurs organes. Tout ce que j'ai pu constater, c'est l'existence de congestions sanguines qui se manifestaient par de grandes taches rouges occupant les diverses parties de l'embryon.

Le sixième m'a présenté un état tout différent. En ouvrant l'œuf, je fus très-surpris de voir sur le jaune flotter une grande vessie de près de 4 centimètres de diamètre, et qui était remplie d'un liquide incolore et transparent. L'examen extérieur de cette pièce ne présentait aucune trace d'embryon. En l'ouvrant pour laisser échapper le liquide qui la distendait, j'ai trouvé dans son intérieur, et attaché contre un des points de la paroi, un très-petit corps sans forme déterminée, qui n'était autre que l'embryon, comme je m'en suis assuré par un examen à la loupe. Cet embryon différait de tous les précédents, en ce qu'il était entièrement pâle, et qu'il ne présentait aucune trace de sang. On ne voyait plus de traces de sang à la surface du jaune.

En cherchant à déterminer la nature de cette pièce, il m'a semblé que cette grande poche, remplie d'eau, n'était autre que l'amnios, qui aurait continué à se développer après la mort de l'embryon. Seulement cet état pathologique de l'amnios, cette espèce d'hydropisie a-t-elle précédé la mort de l'embryon, qui en aurait été la conséquence, ou bien est-elle consécutive à cet événement? Je ne puis ici le décider. Peut-être aurai-je, dans le cours de mes recherches sur le développement du poulet, à revenir sur ce fait intéressant.

Je dois rappeler ici que la science possède déjà certaines observations qui se rattachent à des faits analogues. Je tiens de notre confrère M. Jacquart, qui a bien voulu faire avec moi l'examen de cette pièce, qu'il a eu plusieurs fois occasion d'étudier des œufs humains dans lesquels l'amnios avait continué à s'accroître postérieurement à la mort de l'embryon, et que, dans certains cas, l'embryon avait même complétement disparu. Il a, l'année dernière, fait connaître plusieurs de ces faits à la Société de biologie.

III.— Chimie pathologique.

Note sur la production d'oxalate de chaux par les moisissures; par M. Vulpian.

Dans le mois de mai de cette année, j'ai mis sous les yeux des membres de la Société des préparations microscopiques montrant de nombreux cristaux d'oxalate de chaux qui s'étaient produits dans le mycelium de moisissures développées sur des préparations anatomiques. Voici les circonstances dans lesquelles cette observation a été faite, et peut-être l'a-t-elle été déjà par d'autres personnes depuis longtemps. On sait que les préparations conservées dans une solution aqueuse faible d'acide chromique se moisissent très-facilement, et que cet inconvénient de l'emploi de l'acide chromique oblige à une grande surveillance de pièces et à un renouvellement complet de la solution de temps en temps. Or, j'avais remarqué que le mycelium des moisissures contenait toujours de nombreux cristaux qui, par leur forme, se rapprochaient des cristaux d'oxalate de chaux. Cette année, à plusieurs reprises, j'ai réuni à dessein les diverses circonstances les plus favorables à la

production de ces cristaux et j'ai pu étudier ceux-ci un peu moins superficiellement. Il suffit, d'ailleurs, de laisser un tissu animal dans une solution au 1/100 d'acide chromique, pendant un certain temps, sans renouveler le liquide et sans fermer hermétiquement le vase, pour que les moisissures apparaissent.

C'est dans la couche submergée, dans le mycelium de ces mucédinées qu'apparaissent les cristaux en nombre qui croît progressivement à mesure que les moisissures s'étendent et gagnent toute la surface du liquide : une fois le liquide recouvert entièrement, le développement des cristaux paraît continuer encore. Ces cristaux peuvent présenter des formes assez variées, quoique dérivant du même type. Ce type est l'octaèdre régulier. Mon attention avait été éveillée sur ces cristaux par cette forme : à un certain degré de petitesse, ils offrent une ressemblance frappante avec les cristaux si connus d'oxalate de chaux que l'on rencontre dans l'urine. Les cristaux des moisissures n'ont d'ailleurs que rarement la forme primitive du type. Le plus souvent il y a une troncature droite sur chaque arête de la base. Cette troncature peut être très-étroite, et le cristal est à peine modifié : il est même très-difficile de reconnaître la modification, et il se pourrait bien que dans les cas où les cristaux d'oxalate de chaux paraissent exactement octaédriques, ils possédassent déjà une petite troncature. Ces troncatures donnent quelquefois aux cristaux, dans certaines positions, des apparences dont il est difficile de se rendre compte. Lorsque leur étendue augmente, les cristaux prennent la forme de prismes à base carrée, surmontés de sommets pyramidaux : on observe tous les degrés possibles dans l'étendue des troncatures, et en même temps qu'elles augmentent, les cristaux deviennent de plus en plus grêles.

Les dépôts salins n'ont pas tous une des formes indiquées précédemment; quelques-uns semblent s'être faits trop rapidement et ne peuvent être que rarement rattachés au type, ou même à un type quelconque.

Je n'ai pas eu à ma disposition une assez grande quantité de ces cristaux pour que l'analyse directe et complète ait pu être faite. Voici les caractères qui indiquent d'une façon à peu près certaine qu'ils sont formés d'oxalate de chaux : leur forme octaédrique régulière, ou dérivée de l'octaèdre, leur insolubilité dans l'eau et dans l'alcool, leur insolubilité par l'action de la soude et par celle de l'acide acétique, leur solubilité sans effervescence pas l'action de l'acide nitrique et de l'acide sulfurique, et, dans ce dernier cas, la formation des cristaux caractéristiques du sulfate de chaux.

La formation d'oxalate de chaux pendant le développement des moisissures rappelle la production si abondante de ce sel dans certains lichens. Je me suis assuré par plusieurs expériences que l'oxalate de chaux se forme bien sous l'influence de la végétation des moisissures et non pas par l'action de l'acide chromique sur les tissus animaux avec lesquels il se trouve en contact. En effet, ce n'est que lorsqu'apparaissent les moisissures que se mon-

trent les cristaux : si l'on dispose une portion de tissu ayant macéré dans l'acide chromique pendant quelques jours, de telle sorte que le tissu sorte en partie de la solution, c'est sur la partie découverte que naîtront les premières moisissures, et c'est aussi là seulement, et dans le mycelium, que l'on trouvera des cristaux. Mais l'acide chromique pourrait avoir une influence sur la production de l'oxalate de chaux, car je n'ai rien trouvé de comparable dans des moisissures analogues nées sur des pièces ayant séjourné dans l'alcool, après que l'alcool s'était évaporé.

L'acide chromique est un corps oxydant, et c'est probablement à ce titre qu'il favorise la production d'acide oxalique aux dépens de la matière organisée. On pourrait, il est vrai, admettre que l'acide oxalique est formé directement aux dépens de l'air par les moisissures, et que l'acide chromique et les produits de son action sur les matières animales n'ont qu'une influence adjuvante. Quant à la chaux, elle s'est trouvée dans l'eau ordinaire qui a été employée et dans les matières animales mises en expérience.

La présence de matières azotées a la plus grande influence sur la production des cristaux d'oxalate de chaux, ou plutôt sur le développement des moisissures qui déterminent cette production. Le 27 avril 1858, j'ai mis dans un petit bocal de l'eau ordinaire, 1/100 d'acide chromique et du sucre; puis à la surface du liquide, et à plusieurs reprises, j'ai placé des moisissures que je prenais sur les vases où se produisait de l'oxalate de chaux. Au bout de cinq mois, il ne s'était rien formé; les moisissures ne s'étaient pas étendues; ce n'est qu'alors que leur végétation a commencé à se faire, mais avec la plus grande lenteur, et, le 15 octobre, elles ne contiennent pas d'oxalate de chaux. L'eau employée renferme beaucoup de sels de chaux.

Le 23 avril, j'avais mis dans un bocal de l'eau ordinaire, du sucre, un centième d'acide chromique et de la craie en poudre; j'avais ensuite mis sur la surface du liquide quelques parcelles de moisissures. Au bout d'un mois, les choses étaient dans le même état : je mis alors dans le même bocal quelques raclures de graines de haricot, en ayant soin d'en faire surnager à moitié quelques-unes. En très-peu de temps, quinze jours environ, toute la surface du liquide s'était couverte de moisissures, et dans leur mycelium se rencontraient de très-nombreux cristaux d'oxalate de chaux.

Dans deux circonstances, les moisissures ne se sont pas développées, Dans un cas, j'avais mis dans une solution d'acide chromique au centième des caillots fibrineux tirés du cœur d'un chien; dans l'autre cas, j'avais mis tout l'albumen d'un œuf de poule dans une solution semblable. J'ai mis à plusieurs reprises des moisissures sur ces liquides, sans qu'elles se soient accrues (1).

---

(1) J'ai aussi mis des moisissures sur de l'eau contenant de l'acide urique et de la craie en poudre. Elles ne se sont pas développées.

Dans le temps même où je m'occupais de ces expériences, j'ai trouvé dans la vessie de deux grenouilles des cristaux d'oxalate de chaux. Ces animaux avaient eu la moelle coupée transversalement et avaient survécu dix jours à l'opération. La vessie contenait beaucoup de liquide après la mort. Dans un des deux cas, il y avait une matière un peu floconneuse formant un petit dépôt; l'examen microscopique montra que ce dépôt était constitué en grande partie de filaments de mucédinées, et au milieu de ces filaments se voyaient plusieurs cristeaux d'oxalate de chaux. Chez l'autre grenouille, il y avait aussi un dépôt, mais il n'était pas constitué par des mucédinées : c'était une matière granuleuse, non saline, probablement d'origine muqueuse; c'était d'ailleurs aussi dans ce dépôt que se trouvaient les cristaux.

On pourrait se demander si une partie de l'acide oxalique que l'on trouve combiné à la chaux dans l'urine des animaux herbivores et de l'homme, ne se forme pas dans la vessie, au contact de l'épithélium vivant qui aurait sur la production de cet acide une action analogue à celle que possède la végétation des moisissures.

IV. — Helminthologie.

Note sur un nouveau distome de la grenouille (*Distomum ovocaudatum*); par M. Vulpian.

Dans le courant de l'année dernière, j'ai rapporté à la Société les détails d'observations que j'avais faites sur une espèce de distome non encore décrite, et dont j'avais trouvé quelques individus dans une grenouille. Je n'avais point pris un dessin exact de ces distomes; aussi n'ai-je pas voulu publier ma communication orale avant d'avoir pu étudier ces animaux de nouveau. Après un intervalle d'un an, pendant lequel j'ai examiné plusieurs centaines de grenouilles, j'ai pu enfin retrouver de nouveaux individus de la même espèce. Chez une grenouille verte (*rana viridis*) de petite taille, j'ai rencontré deux helminthes placés sur la membrane muqueuse du plancher de la bouche, au-dessous de la langue. Il était facile de reconnaître que ces helminthes étaient des distomes; ils étaient fortement attachés à la membrane muqueuse par leur ventouse ventrale. L'année dernière, la première fois que je les ai observés, ils étaient encore dans le même lieu, au nombre de quatre.

Ces distomes sont allongés, et exécutent des mouvements étendus et assez vifs. Ils ont une coloration bistrée qui se trouve interrompue au milieu du corps par une zone étroite, transversale et blanchâtre, et qui n'existe ni sur l'extrémité céphalique ni sur l'extrémité caudale qui sont aussi blanchâtres et un peu jaunes. Au niveau de la zone blanchâtre médiane, il y a un rétrécissement du corps, et c'est au-dessous de cette zone que se trouve la ventouse ventrale qui, chez ce distome, est ainsi située à peu près au milieu du

corps. La bouche n'est pas armée ; son orifice est triangulaire lorsqu'il est ouvert, et en avant de la bouche, la tête se prolonge un peu de façon à constituer un organe servant à palper. Lorsque l'animal s'allonge, il acquiert une longueur de 12 millim.; quand il est ramassé et revenu sur lui-même, sa longueur se réduit à 6 ou à 7 millimètres.

Ces distomes sont remplis de myriades d'œufs colorés en jaune, et c'est à l'accumulation de ces œufs qu'est due la couleur des helminthes. Les œufs sont tous munis d'un appendice en forme de longue queue. Cette queue va en s'effilant, de l'œuf où elle est attachée jusqu'à son extrémité ; elle ne jouit d'aucun mouvement propre, et quoique paraissant rigide, elle peut cependant se courber sans se rompre.

Longueur de l'œuf (sans la queue).	60	millièmes de	millimètre.
Largeur	24	—	—
Longueur de la queue.	87		—
Largeur de la queue au milieu. . .	12	dix-millièmes	—

Les œufs s'ouvrent par déhiscence operculaire. Ceux des distomes observés l'an dernier paraissaient plus avancés dans leur développement que ceux que j'ai pu étudier cette année. Pour plusieurs d'entre eux, la déhiscence s'était produite sous l'influence d'une très-faible pression, tandis que j'ai été obligé de comprimer fortement les œufs cette année pour déterminer le soulèvement de l'opercule. L'opercule est placé sur l'extrémité opposée à celle où s'insère l'appendice caudal. Il se soulève en demeurant adhérent par un de ses points, et par l'ouverture ainsi formée, on voit sortir la larve. Lorsque les œufs sont bien développés, la larve fait pour se dégager des mouvements assez considérables, mais devient à peu près immobile dès qu'elle est libre. Elle offre assez souvent la forme d'un corps allongé, renflé dans les deux tiers médians de sa longueur, à extrémité postérieure légèrement conique, mais obtuse, à extrémité antérieure arrondie. Un rétrécissement plus ou moins prononcé représente une sorte de cou. Comme c'est la règle pour les distomes, la larve paraît un peu plus grosse que l'œuf qu'elle vient de quitter.

Les larves ne sont pas munies de cils vibratiles ; c'est un caractère qui les distingue des larves des distomes qu'on rencontre fréquemment dans d'autres parties de la grenouille (poumons, vessie) ; mais ce qui les en distingue davantage et constitue un caractère remarquable, c'est que leur tête est garnie de crochets. Ces crochets ont la forme de bâtonnets allongés, très-grêles, un peu flexibles, en nombre impossible à déterminer exactement, mais n'étant probablement pas inférieur à 20 . Leur configuration exacte n'a pas pu non plus être constatée, à cause de leur ténuité. Ils sont disposés en forme de couronne, et dans l'espace laissé libre par leur extrémité centrale se voit un léger enfoncement.

Ces larves ont une grande analogie avec celles qu'a décrites et figurées M. Davaine (Comptes rendus de la Société de biologie, 2e série, t. I, 1855, p. 141 et pl. I), et qu'il avait trouvées dans des œufs qui formaient une tumeur dans la cavité branchiale d'un aigle-bar. La présence de crochets chez ces dernières larves avait empêché M. Davaine de rapporter résolûment les œufs qu'il observait à un helminthe de l'ordre des trématodes, parce qu'alors on ne connaissait pas de larve munie de crochets provenant d'un helminthe de cet ordre. Aujourd'hui cette objection ne serait plus soulevée, et des œufs operculés contenant des larves armées de crochets pourraient être considérées sans hésitation comme le produit de trématodes, probablement de distomes.

L'habitat des distomes que je viens de décrire est singulier, mais on voit bientôt que cette demeure offre à ces helminthes une assez grande sécurité. La forme de la langue de la grenouille et son mode d'attache, empêchent l'animal de s'en servir pour chasser les distomes, et, dans le mouvement de déglutition, la langue les protége. Il faut, d'ailleurs, pour résister à ce mouvement, qu'ils soient fixés fortement par leur ventouse abdominale. Un distome qui avait séjourné sous la langue d'une grenouille morte pendant trois jours et que j'avais mis pendant quelques minutes dans l'eau, n'a jamais pu se fixer assez solidement au plancher de la bouche d'une grenouille vivante, et a été facilement entraîné par les efforts de déglutition.

Ces larves ne vivent pas longtemps dans l'eau; au bout de trois jours elles sont déjà déformées et plus ou moins détruites. Les larves ciliées du distome pulmonaire (*distomum cylindraceum?*) ne vivent pas non plus au delà de trois jours dans l'eau; mais pendant deux jours, elles s'y meuvent avec rapidité. Plusieurs larves du distome de la cavité buccale avaient pris, au bout de vingt-quatre heures de séjour dans l'eau, un aspect légèrement annelé dû à des lignes transversales parallèles.

La forme des œufs de ce distome est assez caractéristique pour que je propose de le nommer *distomum ovocaudatum*.

COMPTE RENDU DES SÉANCES

DE

LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT LE MOIS D'OCTOBRE 1858;

PAR M. LE DOCTEUR LORAIN, SECRÉTAIRE.

PRÉSIDENCE DE M. RAYER.

I. — PHYSIOLOGIE.

RECHERCHES SUR LE POULS DICROTE; par M. MAREY.

Bien des opinions ont été émises sur la nature du pouls dicrote, quelques auteurs considèrent ce pouls comme produit par une contraction anormale du cœur, dont le ventricule se viderait en deux fois et par conséquent enverrait deux ondées consécutives dans les artères; mais cette idée ne satisfaisait pas les cliniciens qui, dans certains cas de pouls dicrote, trouvaient une telle netteté dans les battements du cœur, qu'ils ne pouvaient s'arrêter à l'opinion de la double contraction du ventricule. L'idée émise par Todd, de deux contractions complètes du cœur, dont l'une, imperceptible à l'oreille ou au palper thoracique, serait perceptible à la radiale, n'est pas plus soutenable. Pourquoi cette contraction faible arriverait-elle régulièrement à tous les deux battements? pourquoi suivrait-elle de si près la contraction forte, tellement que la seconde pulsation artérielle semble n'être que le rebondissement de la première?

D'autres auteurs ont cherché dans une action propre au vaisseau la cause

du dicrotisme; pour eux, la première pulsation, la pulsation forte, est produite par le cœur; la seconde est produite par le vaisseau, et à ce sujet les opinions se partagent encore. Pour les uns, l'artère se contracte activement et d'une manière rhythmique; pour les autres, et c'est l'opinion de M. Beau, l'élasticité de l'artère est seule nécessaire.

La première opinion, celle d'une contraction active résidant dans le système artériel, mérite d'être examinée sérieusement. En effet, cette sorte de contraction n'est pas sans exemple; MM. Schiff et Wharton Jones, et en France, M. Vulpian ont signalé des contractions rhythmiques dans les artères de l'oreille du lapin; ce phénomène est parfaitement net et facile à voir. Seulement la fréquence des resserrements de l'artère est sans aucun rapport avec les battements du cœur, et il y a toujours un grand nombre de pulsations cardiaques entre deux resserrements consécutifs du vaisseau; ces resserrements se font avec une lenteur qui exclut la possibilité de la pulsation brève qui constitue le dicrotisme. Enfin, pour produire un dicrotisme, à la radiale par exemple, en admettant que la contraction artérielle en soit la cause, où la fera-t-on résider? Ce ne sera pas dans le vaisseau lui-même qui est le siége du dicrotisme, car il y a chez lui expansion à ce moment. Sera-ce du côté du cœur? Cela est d'autant moins probable que la contractilité des vaisseaux artériels décroît de plus en plus à mesure qu'on se rapproche de cet organe. Sera-ce du côté des capillaires? Non, car en comprimant la radiale au poignet, le dicrotisme continue à se sentir en amont du point où le vaisseau est obstrué.

Reste l'opinion du dicrotisme produit par l'élasticité des artères. M. Beau, son auteur, admet que, dans le cas du pouls dicrote, la première pulsation est faite par le cœur; la seconde, par le retrait élastique de l'aorte. Mais, dans ce cas, pourquoi cet intervalle entre les deux pulsations? L'aorte resterait-elle un instant distendue et au repos avant de revenir sur elle-même? C'est inadmissible; cet arrêt n'a pas de raison d'être.

Enfin, il est un fait clinique qui m'a été signalé par M. Beau, et devant lequel toutes les théories s'écroulent: c'est l'*absence constante du dicrotisme à la fémorale* et en général aux artères du membre inférieur, dans les cas même où il est le plus net à la radiale, aux carotides, etc. En effet, aucune des théories précédentes ne peut rendre compte de ce phénomène; si le cœur se contractait deux fois de suite de manière à ce que la double pulsation fût perceptible à la radiale, pourquoi une artère beaucoup plus volumineuse, comme la fémorale, et dans laquelle se perçoit le pouls lorsque sa faiblesse l'a fait disparaître à la radiale, n'offrirait-elle pas la double pulsation? Dans la théorie du dicrotisme par effet de la contractilité artérielle ou de son élasticité, l'immunité de la fémorale reste également inexplicable; il faut donc de toute nécessité chercher une autre explication.

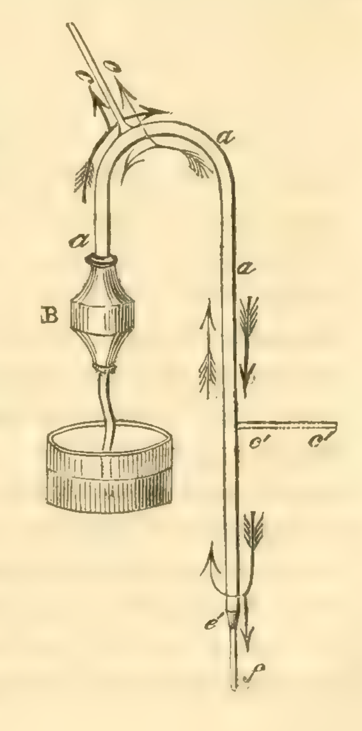
Depuis que M. Beau m'a donné connaissance de ce fait clinique, c'est-à-dire

depuis près d'un an que je suis dans son service, j'ai cherché à chaque occasion et j'ai très-souvent constaté, sans aucune exception, cette absence de dicrotisme à la fémorale ; aussi ce fait a-t-il pris pour moi une grande valeur, et j'ai cru devoir le faire entrer en ligne de compte comme condition fondamentale dans une théorie du dicrotisme.

Lorsqu'on tâte un pouls dicrote, l'idée instinctive qui vient à l'esprit est celle d'un rebondissement, d'un reflux, d'un écho, pour ainsi dire ; c'est précisément dans la théorie de l'écho que je trouve la comparaison la plus claire pour expliquer le dicrotisme,

Le dicrotisme à la radiale serait dû à l'écho d'une ondée sanguine qui se réfléchit à la bifurcation inférieure de l'aorte sur l'éperon des deux artères iliaques. Et de même que, dans la répétition d'un son par un écho, l'observateur, placé près de la muraille réfléchissante, ne perçoit qu'une fois le son, tandis que ce son sera double pour quiconque sera placé près de l'endroit où il a été émis ; de même le doigt qui explore la fémorale ne perçoit qu'une pulsation, parce que cette artère naît du point où l'ondée se réfléchit, tandis que cette pulsation est double sur les artères qui naissent près de l'origine de l'aorte, c'est-à-dire près de l'endroit d'où part l'ondée lancée par le cœur.

Avant de pousser plus loin l'examen de cette théorie, j'ai cru devoir la soumettre à des expériences préalables. Si ma théorie était vraie, je devais pouvoir produire artificiellement le dicrotisme avec des tuyaux élastiques dans lesquels je simulerais la position relative de la carotide, de l'humérale et des fémorales, par des tubes branchés sur un conduit élastique qui représenterait l'aorte. L'expérience, comme on va le voir, a justifié mes prévisions.



Soit un tube en caoutchouc *aaa* d'un certain volume, et que je prends assez long pour que la réflexion de l'ondée, si elle a lieu, mette à se faire un temps assez grand pour que les deux pulsations soient bien distinctes. Ce tube va représenter l'aorte. D'un bout, il est en communication avec une boule en caoutchouc *B* munie de deux valvules qui s'ouvrent dans le sens du courant, et qui, par conséquent, enverra une ondée dans le tube, quand je la comprimerai. Cette boule représente le cœur. De l'autre bout, le tube aortique se termine par un ajutage d'écoulement plus étroit qui constitue un obstacle à la progression de l'ondée ; cet ajutage *é* peut se continuer par un tube élastique *f* plus étroit qui correspondra à la fémorale. Sur un point du tube aortique, voisin de l'orifice d'entrée, je place un tube bran-

ché perpendiculairement *cc*, dans la position du tronc brachio-céphalique par exemple ; cela fait, je fais passer un courant d'eau à travers tout mon système de tubes, jusqu'à ce qu'il soit exactement rempli.

(Pour apprécier la nature de la pulsation sur chacun des tubes branchés dont j'ai parlé, il était impossible d'employer un manomètre oscillant comme celui de M. Poiseuille. En effet, après une ascension de la colonne, celle-ci ne retombe pas à un minimum fixe, mais descend trop bas pour remonter ensuite, donnant en cela la parfaite apparence d'un dicrotisme qui n'a rien de réel. L'hémomètre de Magendie n'offre pas cet inconvénient, son zéro est fixe, et après l'ascension de la colonne, celle-ci retombe si la pression cesse, exactement au niveau du mercure que contient le flacon. J'ai donc pu recourir à cet instrument sans crainte d'erreur.)

Si alors je mets en communication avec l'hémomètre le tube terminal (qui correspond à la fémorale) et si je comprime la boule impulsive, je constate une pulsation parfaitement simple. Si je transporte l'hémomètre au tube branché (qui représente un vaisseau du bras ou de la tête), j'ai deux pulsations extrêmement nettes. Bien plus on peut constater dans ce cas les caractères particuliers du pouls dicrote, *les deux pulsations se suivent de près et la seconde est plus petite que la première.*

Pour prouver que c'est bien par le mécanisme que j'ai indiqué que se fait le dicrotisme, et que c'est à l'extrémité du tube que se fait la réflexion de l'ondée, je branche un tube perpendiculairement au tube aortique, mais plus près de l'orifice terminal *c'c'*, et dans ce cas le dicrotisme a encore lieu, mais avec plus de précipitation dans la succession des deux pulsations, ce qui tient à la plus courte distance que doit parcourir l'ondée réfléchie.

Maintenant qu'il n'y a plus de doute possible sur la production de ce dicrotisme artificiel, je reviens au pouls dicrote véritable pour examiner si le système artériel offre réellement les dispositions qui se rencontrent dans mes tubes. L'élasticité existe bien dans l'aorte et cette première condition est assurément remplie, mais l'obstacle à la naissance des iliaques existe-t-il aussi incontestablement?

D'abord le seul fait de la bifurcation aortique et la présence d'un éperon constitue nécessairement un obstacle au passage du sang. Dans tous les points de l'économie où existe une bifurcation artérielle, l'éperon fait obstacle à ce passage quoiqu'il y ait augmentation du calibre absolu du vaisseau par suite de la bifurcation ; car, suivant une loi anatomique, la somme des sections des branches d'une bifurcation l'emporte sur la section de l'artère qui leur a donné naissance. L'existence de cet obstacle est bien prouvée par la locomotion artérielle qui en résulte ; dans ce cas la locomotion est identique à celle que produirait l'oblitération du vaisseau par une ligature; elle est seulement un peu moins forte, mais on voit à chaque battement du

cœur l'éperon poussé en avant comme l'extrémité liée de l'artère d'un moignon après l'amputation.

De plus, la loi anatomique que je viens de citer et d'après laquelle la section totale des deux branches d'une bifurcation l'emporte sur celle du tronc d'où elles naissent (loi qui n'exclut pas l'existence d'un obstacle par suite de la présence de l'éperon seul). Cette loi, dis-je, offre une exception unique peut-être dans l'économie, et cette exception a lieu précisément pour la bifurcation de l'aorte aux deux iliaques (1). Voici donc deux raisons au lieu d'une pour qu'il y ait un obstacle et certes elles sont bien suffisantes pour expliquer le reflux.

Une objection pourra s'élever contre ma théorie, la voici : si c'est une disposition purement anatomique qui produit le dicrotisme, pourquoi ce dicrotisme ne s'observe-t-il pas toujours à la radiale ou à la carotide. A cela je répondrai d'abord que le dicrotisme est parfois normal chez certains sujets (2), et même que la seconde pulsation pourrait bien exister constamment à la radiale sans être toutefois assez forte pour que nous puissions l'apercevoir par le toucher qui est trop peu sensible. Le manomètre accuse des pulsations sur les tubes élastiques là où le doigt qui les déprime n'en peut percevoir, et les tubes en caoutchouc que je présente ici ne permettent pas de sentir au toucher le dicrotisme que relève le manomètre.

Chez les animaux, on a rencontré le pouls dicrote en appliquant le sphygmographe sur les vaisseaux ; on trouve dans Ludwig une figure qui représente un pouls parfaitement dicrote, recueilli chez le cheval et cela justement *à la carotide*, ce qui confirme la théorie.

Lorsque le pouls est dicrote chez l'homme malade, c'est que par suite de la maladie, le pouls a acquis une grande force (le pouls petit et filiforme n'est jamais dicrote); c'est cette plénitude de la première pulsation qui avait frappé les anciens observateurs et en avait fait conclure à l'existence de la pléthore. Bordeu disait que le pouls plein et dicrote est le signe des hémorrhagies. On conçoit très-bien maintenant, puisque le pouls plein est seul susceptible d'être dicrote, que cela tient à ce que lui seul a assez d'intensité pour ne pas se perdre dans ce trajet de va-et-vient qui constitue l'espèce d'écho dont j'ai parlé ; et de même que dans l'écho sonore un bruit faible se perd avant de revenir au point de départ, de même une ondée trop faible s'éteint avant de revenir à la radiale ou à la carotide.

Quant à savoir dans quel cas une ondée est plus ou moins puissamment lancée, c'est une question d'un autre ordre et ce sera l'objet d'un autre travail dans lequel j'examinerai si cela tient à une plus grande énergie du cœur

---

(1) Paget, LOND. MED. GAZ., 1842, 2e série, t. II, p. 55.

(2) Fourrier, THÈSE INAUG., 1854.

où à une condition inhérente aux vaisseaux. Je me borne à dire aujourd'hui que les variations dans la pression à l'intérieur des voies artérielles me semblent être le plus souvent la cause des variations cliniques du pouls constituant le pouls dur et plein, et le pouls petit et faible; j'ajourne à quelque temps la démonstration de ces points.

II. — Pathologie chirurgicale.

M. Morel-Lavallée communique un nouveau fait d'épanchement traumatique de sérosité.

Un voiturier avait été renversé par un tonneau de vin qui lui avait roulé sur le membre inférieur gauche. Il en était résulté un décollement de la peau de toute la hauteur de la cuisse dans la moitié externe de sa circonférence, et de presque toute la longueur de la jambe, dans presque tout son pourtour. Et cette énorme poche, au huitième et au quatorzième jour, contenait à peine un quart de verre de sérosité mêlée de globules purulents. Cette minime quantité de liquide, répandue sur une aussi grande surface, eût certainement échappé sans la précaution de placer le bas de la jambe en déclivité, afin de rassembler le fluide dans ce point et de constater sa présence par le tremblottement.

Suivant M. Morel-Lavallée, il est extrêmement important de procéder ainsi à la recherche du liquide, et ce peut être le seul moyen de découvrir le décollement. On évitera de la sorte de faire des amputations où la peau du moignon est frappée de gangrène, parce que le couteau est tombé sur un décollement qu'on ignorait ou dont on avait mal calculé l'étendue. Les signes manquaient ; on les possède aujourd'hui.

COMPTE RENDU DES SÉANCES

DE

LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT LE MOIS DE NOVEMBRE 1858;

PAR M. LE DOCTEUR LORAIN, SECRÉTAIRE.

PRÉSIDENCE DE M. RAYER.

I. — PATHOLOGIE.

FRAGMENTS DE TISSU PULMONAIRE GANGRENÉ, REJETÉ AVEC LES CRACHATS; par M. le docteur JULES LUYS.

Les faits d'expulsion de tissus pulmonaires sphacélés dans les cas de gangrène, quoique signalés par les auteurs, sont loin d'être encore très-fréquents. Quand les séquestres sont volumineux ils se présentent d'eux-mêmes aux observateurs avec les matières expectorées, mais quand ils sont réduits à l'état de filaments d'aspect muqueux ou membraniforme, on conçoit alors qu'ils puisssent facilement échapper aux recherches. Ainsi les auteurs du COMPENDIUM DE MÉDECINE rapportent que l'un d'eux a vu un sujet rendre cinq lambeaux de tissu pulmonaire noirâtre et ramolli; l'un de ces lambeaux avait le volume du petit doigt. Martin Solon a rapporté un cas dans lequel une escarre formée par un fragment de tissu pulmonaire d'un pouce carré

fut rendu après de violents efforts de toux. — D'un autre côté, M. Rayer (COMPTE RENDU DE LA BIOLOGIE, 1856) a constaté une particularité très-remarquable de la péripneumonie dans l'espèce bovine, à savoir l'oblitération des ramifications bronchiques et des ramifications des vaisseaux pulmonaires dans les parties affectées des poumons. Il fit voir en effet un fragment de poumon hépatisé, du volume d'une grosse orange, trouvé libre dans l'intérieur d'un poumon enflammé. Il a pu reconnaître dans cette masse des portions de bronches et de vaisseaux sanguins oblitérés ; les dernières ramifications bronchiques et vasculaires lui ayant paru complétement obstruées par des concrétions fibrineuses. Il n'y a pas d'odeur gangreneuse.

On va voir combien cette présentation offre d'analogies avec la nôtre :

Il s'agit d'un homme de 43 ans, négociant, entré en 1856 dans le service de M. Vigla, à la maison de santé. C'est un sujet d'une forte constitution, qui a toujours joui d'une excellente santé ; il n'accuse comme antécédents pathologiques qu'une variole à l'âge de 22 ans (il avait été vacciné) et deux blennorrhagies ; pas de signes de syphilis ; son père existe encore, sa mère est morte d'une fluxion de poitrine à l'âge de 40 ans. Il n'a jamais eu d'hémoptysie ; ses fonctions digestives n'ont jamais présenté de troubles notables.

Il raconte qu'il y a environ huit ans, à la suite de violents chagrins, il se livra à la boisson, et qu'il fut pris d'accès de délire avec agitation ; il fut saigné, resta malade environ un mois, et conserva à la suite de cette secousse un léger tremblement dans les extrémités supérieures, apparaissant à des époques irrégulières.

Une semaine environ avant son entrée à la maison de santé il avait été pris de malaise, de faiblesse dans les jambes ; il attribue cet état à des contrariétés. Il était depuis deux à trois jours ainsi ébranlé lorsqu'un soir, après dîner (il n'avait bu que de l'eau rougie), il tomba en syncope en perdant connaissance.

Des frictions stimulantes et des sinapismes furent immédiatement appliqués sur les extrémités inférieures. Le lendemain il s'aperçut que son haleine commençait à devenir fétide ; en même temps, l'expectoration devenait abondante et pareillement fétide.

Le jour de son entrée, nous constatons l'existence de râles sous-crépitants disséminés dans toute la poitrine, avec prédominance du côté droit ; pas de soufle, pouls (104) irrégulier, l'haleine est très-fétide. Le malade se plaint d'un point de côté sous-mammaire à gauche. Le decubitus est possible sur le côté droit et complétement impossible sur le côté gauche. Il dit « quand il a craché, qu'*il éprouve la sensation d'un conduit qui se déboucherait.* La toux est quinteuse, accompagnée de secousses convulsives, suivies d'expectoration verdâtre, filante, moins fétide que l'haleine.

Le malade fut soumis à un régime tonique ; les phénomènes de l'auscultation et de la percussion se localisèrent en avant à la région sous-claviculaire,

là on perçut pendant 3 jours du soufle et des râles crépitants; l'expectoration avait à peu près les mêmes caractères susénoncés lorsque nous constatâmes au milieu des mucosités bronchiques, quelques filaments membraniformes, grisâtres et adhérents aux parois du crachoir. Le malade en les rendant s'aperçut lui-même de leur passage. Peu à peu, l'haleine devint moins fétide, la toux perdit de sa fréquence, l'appétit qui n'avait jamais fait défaut réapparut et le malade put, dix-huit ou vingt jours après son entrée à la maison de santé sortir complétement guéri des accidents de gangrène pulmonaire pour lesquels il était venu réclamer les secours de l'art.

Voici maintenant les résultats de l'examen anatomique des fragments membraniformes rejetés par le malade :

Ces fragments s'offrent sous l'aspect de lanières membraniformes d'environ 4 à 5 centimètres de longueur. Elles représentent les troncs des bronches avec leurs divisions et subdivisions dichotomiques. On voit même aux extrémités de ces divisions ultimes, les vésicules pulmonaires injectées en quelque sorte, et apparaissant toutes en relief comme une tête de choufleur. Quand on examine ces filaments, on constate l'absence complète de bulles d'air dans toute la masse du produit, c'est-à-dire la complète injection des voies aériennes et leur oblitération par une matière coagulée. Le long de ces filaments, qui représentent des divisions et subdivisions bronchiques, on constate, en outre, l'existence de coagulums serpentins, tantôt sous l'aspect filamenteux, tantôt sous l'aspect diffus : ce sont bien, en effet, les vaisseaux pulmonaires dont le contenu coagulé en quelques points, s'est extravasé en d'autres, en injectant ainsi les voies aériennes béantes et préparées à son envahissement. Le contenu des vaisseaux et celui qui injecte les cavités vésiculaires sont identiques ; c'est une masse variant de teinte suivant les régions et qui rappelle tous les caractères des extravasations d'origine hématique :

Il se compose : 1° de granulations moléculaires grisâtres; 2° de matières colorantes du sang, en différentes phases d'involution, soit sous la forme diffuse rouge brique, soit sous la forme cristalline. Les teintes varient du rouge franc au rouge foncé, presque noir, 3° à la périphérie des vésicules et le long des conduits bronchiques, le plasma a déjà pris la forme fibrillaire.

Je crois donc pouvoir conclure de ce fait que :

1° A un moment donné il y a eu coagulation du sang dans les capillaires d'une ou de plusieurs lobules pulmonaires (peut-être ce phénomène a-t-il eu lieu au moment où notre malade est tombé en syncope) ?

2° Cette coagulation en un point donné du circuit vasculaire a dû amener une stase sanguine en arrière du caillot et alors, irruption d'une certaine quantité de sang dans la cavité des voies aériennes d'un certain nombre de lobules ;

3° Les cavités vésiculaires injectées en quelque sorte par l'infractus hé-

moptoïque, ont cessé de faire partie de l'organisme vivant. Elles ont été éliminées comme corps étrangers.

II. — Chimie médicale.

EXAMEN CHIMIQUE D'UN LIQUIDE LAITEUX OBTENU PAR LA PONCTION PRATIQUÉE SUR UNE JEUNE FILLE DE 8 ANS; obs. de M. Lorain; analyse par M. H. Buignet.

Si l'albumine, l'urée, le sucre peuvent circuler librement dans l'économie, si le physiologiste peut, à son gré, les faire apparaître ou en augmenter la proportion dans les fluides de l'organisme, on sait qu'il en est tout autrement de la matière grasse. Localisée en quelque sorte dans des organes spéciaux, ce n'est que dans des cas très-rares qu'elle franchit ses limites naturelles pour se répandre dans les liquides environnants; et les expériences qui ont eu pour but de la faire pénétrer artificiellement dans nos humeurs, ont montré qu'elle rencontrait un obstacle infranchissable dans les capillaires, où elle s'accumule sous forme de particules graisseuses, et qu'elle finit même par obstruer complétement.

A diverses époques, cependant, on a signalé, sous ce rapport, de remarquables anomalies. M. Lecanu rapporte dans le Journal de pharmacie et de chimie (t. XXI, p. 284), l'analyse d'un sang laiteux qui contenait près de 12 p. 100 de matière grasse. M. Rayer dit avoir observé, chez des créoles de l'île Bourbon, des urines dont l'apparence était tellement modifiée par la présence de cette substance, qu'elles ressemblaient à du chyle bien émulsionné. L'analyse de ces urines chyleuses y a démontré 0,39 p. 100 de matière grasse.

Le nouvel exemple que je signale aujourd'hui ne se rapporte ni au sang ni à l'urine, mais à un liquide extrait par la ponction pratiquée sur une jeune fille de 8 ans.

Cette jeune fille était malade depuis plus d'une année ; elle vomissait fréquemment et dépérissait. Le médecin chargé de la soigner avait reconnu en elle les symptômes d'une péritonite tuberculeuse, et dans le fait la mort étant survenue depuis, on a trouvé à l'autopsie de nombreux tubercules dans le poumon. Toutefois, comme elle avait le ventre très-gros et qu'elle offrait les signes ordinaires de l'ascite, on crut devoir recourir à la ponction qui fut pratiquée dans la région abdominale. Une quantité considérable de liquide s'en écoula ; mais au lieu d'être limpide et incolore, comme le sont ordinairement les fluides d'hydropiques, celui-ci sortit complétement opaque et blanc comme du lait.

Je fus chargé d'en faire l'analyse, et voici quel a été le résultat de mon examen :

Ce liquide avait, en effet, l'apparence du lait; mais l'émulsion était si par-

faite que, même au bout de quatre jours, elle n'avait rien perdu de son homogénéité. La matière grasse à laquelle était due cette apparence se trouvait unie à une proportion notable d'albumine, car il suffisait de chauffer le liquide pour y déterminer une coagulation immédiate.

Je déterminai d'abord le poids des matériaux fixes dont la proportion s'éleva à 7,75 pour 100, et celui des matériaux salins dont la quantité n'excéda pas 0,34 pour 100. Parmi ces derniers, je reconnus des chlorures, des sels de chaux et quelque peu de sulfate.

Mais mon attention se porta surtout sur les deux principes essentiels dont je viens de parler : l'albumine et la matière grasse.

Pour isoler et doser celle-ci, j'eus recours à l'action de l'éther.

Après avoir évaporé 10 grammes de liquide, j'épuisai le résidu séché à 110 degrés par l'éther rectifié et anhydre. Le produit de l'évaporation pouvant contenir des substances autres que les matières grasses proprement dites, tant à cause de la quantité de véhicule nécessaire à l'épuisement, que par l'action réciproque des divers principes en présence, je crus devoir la reprendre par de nouvel éther en proportion convenable et beaucoup plus faible. Effectivement, une petite quantité de matière, dissoute lors du premier traitement, demeura insoluble dans ce second cas, et j'obtins comme résultat de cette nouvelle évaporation, un poids de matière grasse, sensiblement pure, égal à 0g,183. Cette proportion correspondait à 1,83 pour 100.

Une seconde détermination pratiquée de la même manière, mais en opérant sur 30 grammes de liquide, me donna un poids de résidu égal à 0g,552, quantité qui correspond à 1,84 pour 100.

Je pouvais donc admettre, comme moyenne, que la proportion de matière grasse était de 1,835 pour 100. Mais quelle était la nature de cette matière grasse? Etait-elle acide ou neutre? Partiellement ou complétement saponifiable?

Il existe pour doser les acides gras libres deux méthodes que l'on peut employer indifféremment. Elles sont dues à M. Berthelot, et il est à regretter qu'elles ne soient pas mieux connues des chimistes.

La première (1) consiste à introduire la matière grasse dans une capsule avec quinze à vingt fois son poids d'alcool à 36 degrés ; à mêler au liquide que l'on maintient dans le voisinage de son point d'ébullition, une petite quantité de teinture de tournesol, et à pratiquer l'essai acidométrique à l'aide d'une eau de baryte normale appropriée. Cette saturation est d'ailleurs assez

---

(1) ANNALES DE CHIMIE ET DE PHYSIQUE, tome XLI, page 272. *Action du suc pancréatique sur la monobutyrine et sur les corps gras neutres*, par M. Berthelot ; et ANNALES DE CHIMIE ET DE PHYSIQUE, tome XLVII, page 359, sur *les Arachines*, par M. Berthelot.

délicate : elle ne s'opère que lentement, et elle exige certaines précautions que l'usage indique.

La seconde (1) consiste à mêler à la matière introduite dans un petit ballon et fondue à la chaleur du bain-marie cinq à six fois son poids de chaux éteinte; à traiter le mélange par une petite quantité d'éther ordinaire; à évaporer rapidement, et à reprendre le résidu sec par l'éther anhydre. Tout ce qui est acide gras se combine immédiatement à la chaux et forme un savon insoluble dans l'éther, tandis que la matière neutre, en la supposant même saponifiable, se maintient indécomposée en raison de la courte durée de l'expérience, et se retrouve dans le produit de l'évaporation de la solution éthérée.

J'ai eu plus d'une fois l'occasion de constater l'exactitude et la concordance de ces deux méthodes en les appliquant à des mélanges en proportions connues de stéarine pure et d'acide stéarique. J'ai donc cru pouvoir les appliquer dans le cas actuel, et c'est ainsi que je suis arrivé à reconnaître que la matière grasse précédemment obtenue renfermait 33,35 p. 100 d'acide gras libre.

Il restait à savoir si la matière neutre dont la proportion s'élevait à 66,65 p. 100 était saponifiable à la manière des corps gras ordinaires.

Pour arriver à cette détermination, j'ai mêlé intimement dans un petit ballon, 0g,550 de substance grasse primitive, et 5 grammes environ de chaux éteinte. J'ai ajouté une petite quantité d'eau et j'ai maintenu le tout à la chaleur du bain-marie pendant quatre jours. Au bout de ce temps, j'ai desséché le mélange à 110°, et je l'ai traité à deux reprises par l'éther anhydre. J'ai trouvé comme produit de l'évaporation, un poids de matière grasse égal à 0,358, ce qui correspond à 65,09 p. 100, c'est-à-dire à la presque totalité de la matière neutre.

Ainsi l'acide gras libre, reconnu tout d'abord, était la seule substance qui se fût combinée à la chaux dans cette expérience, et les deux tiers environ de la matière employée avaient résisté à la saponification dans des circonstances qui n'auraient pas manqué de la produire, s'il se fût agi de stéarine ou d'un corps analogue. Il en faut conclure que la matière neutre en question n'est pas une matière grasse ordinaire à base de glycérine, et cette conclusion se trouve d'ailleurs confirmée par l'examen de ses propriétés physiques analogues à celles des cires. Son point de fusion l'éloigne de la cholestérine, mais une étude plus approfondie conduirait peut-être à la rapprocher de l'éther stéarique de cette substance (2). Dans cette hypothèse, elle devien-

---

(1) Annales de chimie et de physique, t. XLI, p. 221.

(2) Comptes rendus de l'Académie des sciences, t. XLVII, p. 262, sur plusieurs alcools nouveaux, par M. Berthelot.

drait saponifiable par l'action des alcalis prolongée pendant plusieurs semaines. Quoi qu'il en soit, il faut reconnaître, dès à présent, qu'elle ne se saponifie pas dans les circonstances ordinaires, et cela seul suffit pour montrer que sa nature particulière n'est pas moins digne d'intérêt que sa proportion.

Pour ce qui est de l'albumine, son dosage a présenté quelques difficultés, en raison précisément de la matière grasse avec laquelle elle formait un mélange de nature émulsive et difficilement résoluble.

En portant le liquide à l'ébullition, et desséchant à 110° le coagulum obtenu, j'ai trouvé son poids égal à 7,16 p. 100. J'avais trouvé 7,75 pour le poids des matériaux fixes laissés par évaporation; je pouvais donc en conclure que ces matériaux étaient constitués presque exclusivement par la matière grasse et par l'albumine coagulable.

J'ai cherché vainement à obtenir cette dernière à l'état isolé. J'ai seulement remarqué qu'en étendant préalablement le liquide d'une grande quantité d'eau, elle semblait perdre par là la faculté de se coaguler, et qu'elle traversait le filtre avec la matière grasse qu'elle entraînait sous forme d'émulsion.

Quoi qu'il en soit, le coagulum obtenu précédemment pouvait donner une indication très-approchée sur le dosage de l'albumine; on avait, en effet :

Pour le poids du coagulum	7,16
Pour celui de la matière grasse	1,83
La différence due à l'albumine était.	5,33

mais le dosage pouvait être contrôlé par deux autres moyens que j'ai employés successivement :

1° Supposant que l'albumine était la seule substance azotée contenue dans le liquide, j'ai pratiqué le dosage d'azote, et j'ai trouvé, comme moyenne de deux analyses, que le liquide en renfermait 0,78 p. 100. En multipliant ce nombre par 6,50, on voit qu'il correspond à 5.07 d'albumine.

2° Supposant, d'un autre côté, que les matériaux fixes laissés par évaporation du liquide étaient formés à peu près exclusivement de matière grasse, de sels minéraux et d'albumine, je déterminai celle-ci par différence, dans deux opérations distinctes; j'eus ainsi le calcul suivant :

Résidu total d'évaporation.		7,75
Matière grasse déterminée par l'éther. . . .	1,83	2,17
Sels minéraux déterminés par calcination.	0,34	
Albumine par différence		5,58

Le dosage de l'albumine s'est ainsi trouvé établi par trois procédés différents :

Par coagulation.	5,33
Par dosage d'azote	5,07
Par différence du résidu d'évaporation	5.58

La petite différence qui existe entre la détermination par dosage d'azote et les deux autres, peut s'expliquer jusqu'à un certain point par la présence d'une faible proportion de matière extractive.

En résumant les données précédemment établies, je suis arrivé, pour le liquide examiné, à la composition suivante :

Eau.			92,25
Matière grasse	Acide.	0,61	1,84
	Neutre, mais non saponifiable dans les conditions ordinaires. . .	1,23	
Albumine ou matière azotée analogue.			5,33
Sels, chlorures, sulfates, sels de chaux.			0,34
Perte.			0,24
			100 »

La proportion de matière grasse est, sans contredit, le fait le plus curieux qui ressorte de cette analyse. En songeant à la difficulté extrême qu'elle éprouve à se mouvoir dans les humeurs de l'organisme, on a tout lieu d'être surpris d'en trouver près de 2 p. 100 dans un liquide qui n'en renferme pas habituellement. C'est à ce point de vue surtout que j'ai cru devoir publier les résultats de la présente analyse.

III. — Physique médicale.

Analyse et conclusions d'un travail sur la fluorescence des milieux de l'oeil ; par M. Jules Regnauld.

L'auteur s'est proposé de constater expérimentalement la fluorescence des milieux de l'œil, phénomène devenu très-probable pour quelques-uns d'entre eux. D'après les observations de MM. L. Foucault et Stockes, il a choisi, comme source de radiation épipolique, le faisceau des rayons limites violets et ultra-violets, obtenu au moyen d'un large prisme de Nicol, suivant le procédé indiqué par le premier de ces physiciens. De plus, il croit bon, dans les cas douteux, de faire arriver le soleil par réflexion totale sur un prisme de quartz convenablement taillé, et d'étudier les matières soumises à l'expérience en interposant entre elles et l'œil de l'observateur un

de ces verres jaunes que M. Stockes désigne sous le nom d'*absorbants complémentaires*. Le détail des précautions et du manuel opératoire sont insérés au mémoire que M. J. Regnauld résume dans les conclusions suivantes :

1° Chez l'homme et les mammifères examinés jusqu'à ce moment, la cornée est fluorescente, mais à un faible degré.

2° Chez l'homme et les mammifères (bœuf, mouton, chien, chat, lapin), le cristallin est doué au plus haut degré des propriétés fluorescentes. Chez ces animaux, aussi bien que chez plusieurs vertébrés aériens, ces propriétés persistent dans les portions centrales du cristallin (Emdophacine de MM. Valenciennes et Fremy) conservées par voie de dessiccation à une basse température.

3° Les portions centrales du cristallin de plusieurs vertébrés et mollusques aquatiques (Phaconines des mêmes savants) sont presque totalement privées de la fluorescence.

4° Le corps hyaloïde ne présente qu'une très-faible fluorescence due aux membranes hyalines, car l'humeur vitrée ne la possède pas.

5° La rétine, comme l'a reconnu M. Helmholtz, sur l'œil humain, dix-huit heures après la mort, possède une certaine fluorescence qui n'est nullement comparable pour l'intensité à celle du cristallin des mammifères.

6° Enfin, pour revenir à l'origine et au principe de ce travail, l'auteur conclut que s'il faut placer dans un phénomène de fluorescence la source des accidents causés par les radiations faiblement lumineuses de la lumière électrique, c'est surtout dans l'action énergique produite sur le cristallin qu'il est naturel d'en chercher l'explication. L'impression subie par la cornée ne doit pas néanmoins être négligée.

COMPTE RENDU DES SÉANCES

DE

LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT LE MOIS DE DÉCEMBRE 1858;

PAR M. LE DOCTEUR LORAIN, SECRÉTAIRE.

PRÉSIDENCE DE M. RAYER.

I. — PHYSIOLOGIE.

NOTE SUR QUELQUES POINTS DE L'ANATOMIE DU BULBE RACHIDIEN ET DE LA PROTUBÉRANCE ANNULAIRE CHEZ L'HOMME; par M. VULPIAN.

Les fibres arciformes présentent, comme on le sait, les plus grandes variétés. Parmi les dispositions que j'ai pu observer, il en est qui m'ont paru être assez intéressantes : je veux parler des cas dans lesquels les fibres arciformes viennent faire partie constituante des pyramides antérieures. J'ai trouvé cette disposition deux fois, et je n'avais examiné dans ce but que dix ou douze bulbes humains; aussi est-il permis d'admettre qu'elle n'est pas très-rare.

Voici le trajet suivi par les fibres arciformes sur ces deux pièces :

Sur le premier bulbe, les fibres arciformes naissaient des bords mêmes du

calamus scriptorius. D'abord peu distinctes et étalées sur une assez large surface, elles se rapprochaient bientôt, et formaient trois ou quatre faisceaux saillants. A gauche, ces faisceaux atteignaient l'extrémité inférieure de l'olive après une marche oblique et descendante. Deux faisceaux voisins passaient sur cette extrémité; un faisceau coupait la direction de l'olive au niveau de la réunion de ses deux tiers supérieurs avec son tiers inférieur; enfin un dernier faisceau passait au-dessous de l'extrémité inférieure de l'olive. Tous ces faisceaux à ce moment se portaient vers le bord externe de la pyramide, prenaient alors une direction oblique ascendante, et croisaient la direction des fibres pyramidales. Le faisceau inférieur plongeait dans le sillon inter-pyramidal; les autres, après s'être rapprochés de ce sillon, devenaient parallèles aux fibres des pyramides, et passaient avec elles sous le pont de Varole.

A droite, la disposition était presque complétement la même, mais il n'y avait que trois faisceaux; le faisceau supérieur, celui qui coupe la direction de l'olive s'était probablement réuni aux autres faisceaux.

Sur l'autre bulbe, on voit, du côté gauche, un gros faisceau arciforme dont quelques fibres paraissent provenir du *calamus scriptorius;* mais la plupart des fibres qui le constituent émanent évidemment du corps restiforme sur lequel on les suit très-facilement. A mesure que ces fibres descendent, elles deviennent de plus en plus distinctes, croisent bientôt obliquement de haut en bas et d'arrière en avant, la direction des fibres du corps restiforme, et se réunissent pour former un gros faisceau qui se porte vers le bord inférieur de l'olive qu'il embrasse, se réfléchit en haut et atteint le bord externe de la pyramide. A ce point de son trajet, le faisceau arciforme s'aplatit, devient plus large, rubané; il s'applique sur la moitié externe de la pyramide qu'il recouvre, mais en restant distinct du reste de la pyramide par sa saillie. Il passe avec la pyramide sous le pont de Varole.

Du côté droit, on ne voit rien de semblable; il n'y a que les fibres arciformes ordinaires qui sont même très-peu apparentes.

Dans ce dernier cas, il y a donc une asymétrie beaucoup plus grande que dans le premier.

D'après la description qui vient d'être donnée de la disposition des fibres arciformes dans le dernier cas, on voit qu'elles sont formées en majorité de fibres qui, venues par l'intermédiaire du corps restiforme des parties centrales du système nerveux, vont par un trajet centripète gagner probablement d'autres parties centrales de ce système conjointement aux fibres pyramidales. Ce sont des fibres en anse, des fibres commissurales. D'après l'origine principale des fibres restiformes et la destination des fibres pyramidales, il est probable que ces fibres forment commissure entre le cervelet et le cerveau proprement dit.

Le bulbe rachidien a la structure la plus compliquée; outre les fibres dont

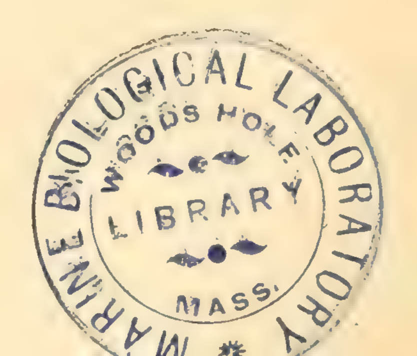
on y a déjà indiqué la direction, il serait possible qu'il y eût normalement des fibres plus ou moins profondément situées qui affecteraient la disposition que nous venons de signaler. Dans certains cas exceptionnels, ces fibres viendraient se placer à la surface et révéleraient ainsi leur existence. Il en serait pour ces fibres comme il en est pour les fibres qui vont se rendre des faisceaux antéro-latéraux aux pyramides. Quelques-unes de ces dernières fibres, le plus souvent profondément cachées, sont superficielles dans des cas très-rares et se voient sans préparation, ainsi que j'ai eu l'occasion de l'observer sur des bulbes de chien. Je ne parle ici que de fibres qui ne participent pas à l'entre-croisement des pyramides.

La disposition qui a été décrite dans cette note n'a été clairement indiquée par aucun de nos anatomistes classiques. Je n'ai trouvé que cette phrase de M. Cruveilhier qui pût s'y rapporter : « Il est des fibres arciformes qui décrivent de longues anses, à convexité (?) supérieure, dont une moitié appartient aux pyramides antérieures, et une autre moitié aux corps restiformes. D'où viennent ces fibres ? Où vont-elles ? »

II. Parmi les fibres arciformes, il en est un certain nombre qui vont se terminer, du côté du *calamus scriptorius*, dans des lamelles qui naissent des bords du *calamus* et contribuent à former une voûte membraneuse au quatrième ventricule. Ces lamelles ont été décrites de la façon la plus nette par M. Foville (ANAT. DU SYST. NERV., 1844, p. 148) ; mais la plupart des auteurs qui l'ont suivi ne les ont même pas indiquées. Quand on soulève avec précaution le cervelet, on aperçoit très-bien ces lamelles ; elles occupent, comme le dit M. Foville, les quatre cinquièmes supérieurs des bords inférieurs du ventricule cérébelleux. Sur des cerveaux ayant séjourné pendant plusieurs semaines dans l'alcool, elles ont 11 millimètres (1) de longueur à leur base ; mais elles ne renferment de la substance nerveuse que dans les 7 millimètres antérieurs · postérieurement elles sont purement membraneuses. Ces lamelles sont constituées en grande partie par des fibres arciformes, peut-être par quelques fibres émanées des corps restiformes, et elles reçoivent aussi des fibres provenant du plancher du quatrième ventricule. Ainsi constituées, elles deviennent libres, et se portent chacune au bord du calamus, de dehors en dedans. Elles sont doublées en dehors par la pie-mère bulbaire, en dedans par un prolongement de la membrane ventriculaire. Elles ont une épaisseur et une longueur variables ; jamais toutefois je ne les ai vues se rejoindre sur la ligne médiane. Elles s'amincissent de plus en plus et finissent par disparaître, laissant alors en contact direct les prolongements de la pie-mère bulbaire et de la membrane ventriculaire qui s'unissent et terminent le pont membraneux jeté au-dessus du quatrième

---

(1) Ces dimensions n'ont rien de constant.



ventricule. En approchant de la ligne médiane, ce pont contracte des adhérences avec la pie-mère cérébelleuse, et affecte des rapports intimes avec les plexus choroïdes.

L'examen microscopique fait voir les tubes nerveux s'avançant plus ou moins vers la ligne médiane jusque dans les plexus choroïdes, sans qu'il ait été possible de voir de ces tubes atteindre la ligne médiane, et former ainsi commissure entre les deux lamelles nerveuses. En multipliant les recherches, il ne paraît pas impossible qu'on arrive à découvrir des exemples de cette disposition. Les fibres nerveuses, après s'être avancées plus ou moins, doivent, par un trajet rétrograde, rentrer dans les lamelles, et, par leur intermédiaire, repasser dans le bulbe, pour aller se terminer dans un point non encore déterminé du centre nerveux. Les lamelles ont, à l'extérieur, une couleur blanche; à l'intérieur, une teinte grisâtre. Je n'y ai pas trouvé une seule cellule nerveuse ; je n'ai pas non plus constaté les rapports que M. Foville a indiqués entre les lamelles nerveuses et les nerfs auditifs.

Le pont nerveux et membraneux, décrit par M. Foville, a un bord antérieur, assez large, tendu non loin des angles latéraux du ventricule rhomboïdal; son bord postérieur, beaucoup plus étroit, constitue avec la partie postérieure des bords du calamus un orifice arrondi qui est le *trou de Magendie.*

D'après la disposition des lamelles nerveuses, on pourrait les nommer *piliers nerveux du pont membraneux du quatrième ventricule.*

Dans la préparation qu'on fait généralement pour étudier le quatrième ventricule, et qui consiste à enlever le cervelet de façon à voir complétement la face postérieure du bulbe et de la protubérance, on arrache constamment ces lamelles, et c'est pour cela qu'elles sont si peu connues. Cependant, même après cet arrachement, on reconnaît encore quelques mamelons saillants sur les bords du calamus, et ces mamelons sont des débris de ces lamelles.

Ces lamelles sont les derniers vestiges des parties qui, dans la moelle, recouvrent le canal.

III. En 1856, l'attention a été appelée sur les paralysies affectant à la fois une moitié du corps et la moitié opposée de la face. M. Millard, à l'occasion de deux faits de cette nature, s'était demandé si ce symptôme ne pourrait pas devenir un signe précieux des épanchements sanguins du mésocéphale (Bulletins de la Société anatomique, mai 1856). La même année, M. Gubler publia sur ce sujet (Gazette hebdomadaire, 1856), un mémoire dans lequel il établissait très-nettement le rapport entre ce genre de paralysie et les lésions d'une moitié de la protubérance (1). M. Gubler a développé de nouveau

---

(1) M. Gubler a désigné ce genre de paralysie sous le nom d'hémiplégie alterne.

ses idées dans un important mémoire actuellement (décembre 1858) en voie de publication dans la GAZETTE HEBDOMADAIRE. On peut facilement résumer ce qui a été écrit, soit par M. Millard, soit par M. Gubler sur ces paralysies, en disant que toutes les fois que l'on observera chez un malade une paralysie d'une moitié du corps et une paralysie de la moitié opposée de la face, on devra songer à la possibilité d'une lésion ayant pour siége la moitié du mésocéphale du côté correspondant au côté paralysé de la face, et ayant divisé les filets originels du facial. Pour vérifier le diagnostic lors de l'examen nécroscopique, il faut connaître très-exactement la direction des filets originels du facial au travers de la protubérance annulaire, le lieu où il s'approche de la surface du quatrième ventricule, l'endroit exact où se fait l'entre-croisement, etc. Or ce sont là des points d'anatomie sur lesquels il est facile de donner des indications très-nettes.

On croit assez généralement que la dissection des filets originels du facial est très-laborieuse, mais c'est faute de l'avoir essayée, en se plaçant dans les conditions que nous avons mentionnées, M. Philipeaux et moi, dans le travail que nous avons publié sur les origines des nerfs. Faites par un autre procédé que celui qu'avait employé Stilling, nos recherches nous ont amenés à des résultats très-analogues à ceux qu'il avait publiés sept années auparavant; et cette similitude est évidemment une garantie réciproque d'exactitude. Notre travail diffère surtout de celui de M. Stilling, en ce que cet anatomiste fait naître principalement les nerfs de noyaux ou masses de substance grise, placés du même côté que le point d'émergence de ces nerfs, tandis que pour nous un grand nombre des filets originels traversent la ligne médiane pour s'entre-croiser avec les filets originels correspondants des nerfs homologues du côté opposé.

Le facial, suivi de son point d'émergence vers les parties profondes, s'enfonce d'avant en arrière dans les faisceaux bulbaires, au-dessous du bord inférieur de la protubérance, et pénètre presque aussitôt dans la partie tout à fait inférieure de la protubérance; sa racine possède à ce moment une direction légèrement oblique de bas en haut et de dehors en dedans; elle change peu à peu de direction et devient oblique de dedans en dehors. La première partie de ce trajet sinueux l'emporte sur la seconde, de telle sorte qu'au point où nous avons cessé de la suivre, la racine est plus rapprochée de la ligne médiane et plus élevée dans la protubérance qu'elle ne l'était au point d'émergence : à ce point aussi la racine a déjà traversé les deux tiers de l'épaisseur de la protubérance. A partir de ce point, le trajet se modifie encore et devient oblique de dehors en dedans; la racine se rapproche de plus en plus de la ligne médiane et de la surface du plancher du quatrième ventricule. Elle n'atteint cette surface qu'à 4 ou 5 millimètres en dehors de la ligne médiane. A ce niveau elle prend une direction tout à fait transversale pour aller gagner la ligne médiane. Le trajet total de la racine

du facial est un peu en forme d'S, comme l'a indiqué M. Stilling. Au point où le nerf facial atteint la ligne médiane, ses filets originels principaux sont rassemblés sur une étendue antéro-postérieure de 3 à 4 millimètres ; ils sont à une distance de 14 millimètres du sommet du bec du *calamus scriptorius*.

Si l'on prend aussi exactement que possible, en traversant le mésocéphale à l'aide d'une épingle, le point de la paroi antérieure du quatrième ventricule qui correspond au bord postérieur ou inférieur de la protubérance, au niveau de la partie supérieure du sillon interpyramidal, on voit que les filets transversaux superficiels d'origine du facial commencent à 4 millimètres en avant du point ainsi déterminé.

Si l'on établit de la même façon le point qui correspond au bord antérieur ou supérieur, on trouve que les filets originels sont à 16 millimètres en arrière de ce bord.

Sur un autre cerveau, le bord postérieur ou inférieur de la protubérance déterminé de même sur le plancher du quatrième ventricule est à 5 millimètres et demi en arrière des filets originels du facial; le bord antérieur ou supérieur est à 18 millimètres en avant de ces filets. Les filets originels occupaient encore dans ce cas une largeur de 3 à 4 millimètres. On voit que la protubérance, dans ce dernier cas, avait une étendue de bas en haut plus grande que dans le premier, ce qui a fait varier les mesures. Il faut, de plus, remarquer que ces cerveaux avaient séjourné dans l'alcool, ce qui doit aussi modifier les résultats des mensurations.

C'est dans le point que je viens d'indiquer que se fait la décussation des filets qui s'entre-croisent. Les fibres entre-croisées dépassent à peine la ligne médiane, mais s'enfoncent presque immédiatement, d'arrière en avant, dans le sillon médian de la protubérance. On voit très-bien cette disposition par l'examen microscopique de coupes transparentes faites sur une protubérance durcie dans la solution aqueuse d'acide chromique. Que deviennent ces fibres? Vont-elles se mêler aux fibres pyramidales de la protubérance et monter avec elles vers les pédoncules cérébraux? Se terminent-elles dans les cellules d'un foyer de substance grise faisant partie de la protubérance elle-même? C'est ce qu'il n'a pas été possible de décider.

Je n'ai parlé que des faisceaux principaux du facial. Il y a des filets qui suivent d'autres directions; mais ils sont très-grêles. De plus, il est très-probable que des fibres originelles du facial naissent, comme le dit M. Stilling, des cellules nerveuses situées du même côté que le nerf à la formation duquel ces fibres concourent.

— La description que M. J. Jobert a donnée de l'origine du facial est tout à fait inexacte. (Comptes rendus de la Société de Biologie, 1850, p. 5.)

— Dans les cas où une lésion, comme un tubercule ou un foyer hémorrhagique,

aurait divisé les origines d'un nerf facial dans la protubérance, si le malade vit encore quelques semaines après que cette division se sera produite, on doit s'attendre à trouver dans les tubes nerveux l'altération bien étudiée par M. A. Waller. Si la survie du malade a été plus longue, il pourra même y avoir des altérations appréciables à l'œil nu. (Thèse de M. Kœchlin, Paris, 1858, obs. I.) Ces altérations ne sont pas, comme l'a cru cet auteur, consécutives au trouble des fonctions de ces nerfs; elles se produisent parce que les tubes nerveux sont détachés de leur centre nutritif.

Lorsque la paralysie faciale est sous la dépendance d'une lésion du cerveau, les nerfs, quoique paralysés, se trouvent encore en rapport avec leur centre ganglionnaire nutritif, et ils ne s'atrophient pas.

—En examinant le trajet suivi par les filets originels des différents nerfs crâniens, on voit bien, *à priori*, qu'il peut se produire différents cas de paralysies alternes. Ainsi une lésion d'un pédoncule cérébral dans la partie qui se rapproche de l'aqueduc de Sylvius pourra déterminer en même temps une paralysie de l'oculo-moteur commun du même côté et des membres du côté opposé; une lésion de la protubérance pourra être localisée de telle sorte qu'elle produise une paralysie du moteur oculaire externe du même côté et des membres du côté opposé; une lésion du bulbe pourra être tellement, située qu'elle amène une paralysie de la sensibilité de la moitié correspondante de la face, et une paralysie soit du mouvement seul, soit à la fois du mouvement et de la sensibitité dans les membres du côté opposé. On conçoit de même des cas dans lesquels la petite portion du trijumeau serait directement paralysée, en même temps que la motilité des membres du côté opposé serait plus ou moins affaiblie.

Si la description que nous avons donnée, M. Philipeaux et moi, de l'origine du facial est exacte, et elle est d'accord avec des recherches plus récentes, en particulier avec celles de M. Lenhossek, on doit trouver des cas dans lesquels une lésion de la partie médiane du quatrième ventricule, au point que j'ai indiqué dans cette note, produira une double paralysie faciale, peut-être incomplète.

IV. M. Lenhossek (ÉTUDE DU SYSTÈME NERVEUX CENTRAL, COMPTES RENDUS DE L'ACADÉMIE DES SCIENCES, 19 octobre 1857), admet que les cornes ou colonnes de substance grise de la moelle parvenues dans la moelle allongée changent leur position relative. Les colonnes antérieures deviendraient internes; et les colonnes postérieures, externes. Elles conserveraient cette juxta-position dans toute l'étendue du sinus rhomboïdal, etc. Les nerfs naîtraient, les moteurs des colonnes antérieures devenues internes, les sensitifs des colonnes postérieures devenues externes. Dans les études que j'ai faites soit à l'œil nu, soit à la loupe, soit au miscroscope, de bulbes et d'isthmes encéphaliques durcis dans la solution ordinaire d'acide chromi-

que, je n'ai jamais retrouvé ces dispositions indiquées par M. Lenhossek. Dans le bulbe, on voit se produire une bifurcation des cordons postérieurs, puis peu à peu à mesure qu'on s'avance vers la protubérance, le dessin des cornes antérieures qui se sont élargies devient moins net, plus vague. Les cornes postérieures elles-mêmes finissent par ne plus pouvoir être distinguées, et cela avant que les coupes successives aient atteint la protubérance.

V. M. Jacubowitsch (Recherches sur l'histologie du système nerveux, Comptes rendus de l'Académie des sciences, 31 août 1857), rapporte qu'il a observé que les centres nerveux des animaux tués par les narcotiques ne peuvent pas servir aux recherches histologiques, parce que les éléments nerveux et cellulaires s'y trouvent entièrement détruits. « Ces observations, » dit-il, donnent l'unique explication saisissable de l'action mortelle et sou- » daine des narcotiques en général et des alcaloïdes en particulier. » Je crois que les résultats constatés par M. Jacubowitsch tenaient à quelques circonstances accidentelles ; car chez plusieurs chiens tués par la nicotine ou par la strychnine, je n'ai rien observé de semblable. Les cellules nerveuses m'ont paru avoir leurs dimensions et leurs connexions normales.

II. — Anatomie pathologique.

1° Cachexie tuberculeuse; thrombose cachectique; par M. le docteur Dumont-Pallier.

Le sujet de cette observation anatomo-pathologique était un homme âgé de 32 ans, qui a succombé aux progrès d'une phthisie pulmonaire arrivée au troisième degré. Cinq semaines avant la mort, on avait observé une phlegmatia alba dolens du côté gauche, et huit jours avant de mourir le malade avait présenté les signes cliniques d'une phlegmatia alba dolens du côté droit.

Voici ce que l'autopsie nous a permis de constater :

Côté gauche. — 1° Oblitération en apparence complète des veines fémorale, iliaque primitive et iliaque externe, formée par des caillots fibrineux, de date ancienne, adhérents aux parois vasculaires.

Au milieu de ces caillots fibrineux, on voyait très-manifestement des lamelles celluleuses qui divisaient les caillots; la direction de ces lamelles ou trabécules était oblique, transversale ou parallèle au vaisseau; mais tous ces prolongements celluleux venaient s'insérer sur la séreuse vasculaire et se confondre avec elle au point d'insertion. Il y avait un échange multiple de ces lamelles et trabécules entre le caillot et les parois veineuses.

Ces lamelles, en se réunissant entre elles sous des angles variables, laissaient des espaces libres, petites cavités qui étaient remplies de fibrine jaunâtre, décolorée et presque blanche. Cette disposition donnait à l'intérieur

des veines un aspect semblable à celui d'un tissu caverneux. Le stylet passait d'une petite cavité dans l'autre, puis arc-boutait contre la paroi vasculaire, ou s'insinuait dans une autre cavité, de forme variable, pour finir par retomber dans la lumière du vaisseau.

Ces faits s'observaient surtout dans les veines fémorale, iliaque externe et iliaque primitive du côté gauche. Ces deux dernières veines étaient considérablement revenues sur elles-mêmes, si bien qu'avant de les ouvrir on eût été tenté de les considérer comme étant transformées en tissu fibreux, supposition à laquelle une dissection rapide aurait encore prêté son appui par le grand nombre d'éléments fibro-celluleux que les veines renfermaient dans leur cavité.

2° Nous venons de décrire ce qui existait dans les veines du côté gauche. Les veines fémorale et iliaques du côté droit présentaient les mêmes altérations, mais à un degré beaucoup moins marqué, et l'on pouvait suivre pas à pas le mode de transformation de la fibrine des caillots et la formation plus récente des lamelles et trabécules, sur lesquelles nous avons déjà appelé l'attention.

Dans la veine fémorale droite, on observait un très-beau caillot adhérent, rose, strié, envoyant des prolongements celluleux à la paroi veineuse, et étant lui-même segmenté par un cloisonnement celluleux de formation récente. Dans la veine iliaque externe, dont les parois n'étaient que faiblement épaissies et dont la séreuse était normale, on remarquait un très-beau caillot fibrineux de 8 à 10 centimètres de long, entièrement libre d'adhérence. Ce caillot était creux à la façon d'une gaîne vasculaire; les parois étaient épaissies et résistantes; dans sa cavité, il renfermait de la fibrine ramollie en petite quantité; puis *des prolongements fibrineux transversaux qui rappelaient les prolongements et trabécules que nous avons notés dans des caillots de date plus ancienne.*

En un endroit de sa longueur, immédiatement au-dessus de l'arcade de Fallope, cette gaîne fibrineuse renfermait un autre caillot qui se terminait en cône tronqué et se reliait par sa partie inférieure avec le caillot de la veine fémorale; il y avait là une espèce d'emboîtement des caillots, si bien que le supérieur servait pour ainsi dire de manchon au caillot inférieur.

3° Si l'on coupait perpendiculairement les vaisseaux qui présentaient la structure caverneuse, la section les montrait divisés par une ou plusieurs cloisons celluleuses très-résistantes, qui leur donnait l'aspect de fusils à double, triple, quadruple canon. En prenant le vaisseau avec le manche du scalpel, on faisait saillir les extrémités des caillots fibrineux qui comblaient les différentes loges celluleuses.

4° La veine cave inférieure renfermait un caillot continu avec les caillots des veines iliaques.

Ce caillot était fibrineux, terminé en cône à surface terminale, lisse; il était adhérent et renfermait une grande quantité de fibrine ramollie.

Ce caillot fibrineux, de même que plusieurs des caillots fibrineux des veines iliaques et fémorales, présentait à sa surface des dépôts cruoriques de nouvelle formation qui témoignaient d'une circulation incomplète, mais persistante.

5° Examen microscopique. — Cet examen a été fait avec l'aide de M. le docteur Charcot, qui déjà m'avait prêté l'appui de son expérience pour la dissection de cette pièce d'anatomie pathologique. Nous avons eu pour but de rechercher :

1° La composition des lamelles celluleuses des caillots;

2° La composition des lamelles celluleuses en voie de formation;

3° Les éléments de la fibrine dégénérée.

1° Les lamelles organisées nous ont montré, à un grossissement de 360 diamètres, une structure fibro-celluleuse et des dépôts considérables de matière amorphe, avec un grand nombre de globules graisseux de petite dimension.

2° Les lamelles, incomplétement organisées et en voie de formation, présentaient la même structure, avec cette différence que les fibres cellules étaient plus rares et moins bien accusées.

3° L'examen de la fibrine dégénérée présentait de la matière amorphe, des fragments de fibrine, des globules de sang pâles, quelques-uns réguliers, d'autres irréguliers et déchiquetés sur leurs contours. Des globules graisseux libres, des globules blancs gorgés de graisse, très-gros et identiques aux globules blancs que M. Charcot a décrits dans les caillots du cœur.

N. B. Je n'ai point fait de recherches suffisantes pour établir l'état de la science sur cette transformation celluleuse des caillots veineux. Mais en relisant quelques-unes des observations que Virchow a publiées sur ses embolies veineuses, j'ai vu que « cet auteur avait remarqué, dans les gros » rameaux de l'artère pulmonaire, des caillots déjà anciens, irréguliers, » ligamenteux, formant des ponts et des trabécules au travers des vais- » seaux. »

Et de plus, dans son mémoire des *embolies veineuses*, il est noté, obs. 2, « qu'il existe une oblitération complète de la veine iliaque gauche par une » sorte de tissu caverneux. »

J'ignorais ces faits relatés par Virchow lorsque j'ai disséqué les veines que je présente ici.

2° Observation d'embolie veineuse pulmonaire ayant déterminé la gangrène d'un lobe du poumon; par M. le docteur Dumont-Pallier.

Une jeune femme, accouchée dans le courant du mois d'octobre 1858, à la

Maternité, est sortie de cet hôpital neuf jours après son accouchement, dans un état de santé en apparence satisfaisant.

Au commencement de novembre, elle demanda son entrée à l'Hôtel-Dieu, service de M. le professeur Trousseau, pour y faire soigner son enfant. Vers le milieu de novembre, cette femme est prise de douleur et d'œdème dans le membre inférieur gauche : *Phlegmatia alba dolens* caractérisée par la douleur, l'œdème et le cordon veineux qui s'étendait jusque dans le creux du jarret. La veine fémorale était le siége d'une coagulation veineuse, étendue et très-manifeste.

Peu à peu la circulation veineuse sembla se rétablir dans le membre inférieur gauche, l'œdème a presque entièrement disparu, bien que le cordon veineux persiste; mais tout à coup la malade ressent de la douleur dans la fosse iliaque droite et dans le mollet du côté correspondant; cette douleur disparaît bientôt et n'est point suivie d'œdème du membre droit.

Dans les premiers jours de décembre elle conservait du malaise plutôt que les signes d'un état morbide bien déterminé, lorsque le 8 du même mois elle est prise tout à coup de douleurs dans la poitrine du côté droit, de difficulté de respirer; les inspirations sont courtes et fréquentes; l'auscultation permet de reconnaître des râles humides, puis du souffle et du retentissement de la voix dans la portion supérieure et postérieure de la poitrine, tandis que dans la portion inférieure de la région thoracique on entendit plus tard du souffle et de l'égophonie. L'expectoration sanglante n'était point celle que l'on observe dans la pneumonie franche; dès le deuxième jour des accidents thoraciques, les crachats ressemblaient à ceux de l'apoplexie pulmonaire; à partir du quatrième jour, les crachats eurent une odeur gangréneuse de plus en plus accusée, et le septième jour, à partir du début des accidents thoraciques, Sc... mourut après avoir présenté une respiration de plus en plus fréquente. Le pouls battait 130 à 140 fois à la minute. La langue était sèche, les gencives recouvertes de fuliginosités; point de diarrhée, sueurs profuses et froides dans les dernières vingt-quatre heures.

J'avais émis l'idée que la gangrène pulmonaire pouvait être due à la présence d'une embolie qui, partie du caillot de la phlegmasie aurait été portée dans l'une des divisions de l'artère pulmonaire. A l'appui de cette opinion je rappelais le début brusque de l'affection pulmonaire, la fréquence de la respiration, l'expectoration qui n'était point celle de la pneumonie et la rapidité avec laquelle s'était manifestée la gangrène pulmonaire chez une femme accouchée depuis deux mois seulement, et chez laquelle avait existé une *phlegmatia alba dolens*. Mon attention était du reste appelée sur ce sujet par les travaux de Virchow et un mémoire récemment publié par M. le docteur Charcot.

Je fus chargé de pratiquer l'autopsie. Voici ce qu'elle nous permit de constater :

Les veines du mollet, les veines poplités, crurale et saphène, dans sa portion supérieure, étaient remplies de caillots de coloration, de consistance et de structure variables, libres dans leur plus grande étendue, adhérents par places aux parois vasculaires.

La veine fémorale dans sa partie supérieure et au niveau de l'arcade de Fallope, présentait dans son intérieur un caillot fibrineux, de couleur rose, parfaitement organisé, dur à la pression, à stries longitudinales, adhérent aux parois vasculaires dans toute son étendue, qui mesurait 4 à 5 centimètres de longueur. La surface interne du vaisseau n'était point tomenteuse, mais des lamelles et filaments de tissu celluleux unissaient intimement le caillot au vaisseau, si bien que le caillot ne pouvait être soulevé sans qu'il y eût déchirure des éléments de réunion entre ce dernier et la séreuse vasculaire. Le tissu cellulaire péri-veineux était induré, œdémateux, et craquait sous la pointe du bistouri.

Le caillot fémoral susdécrit se continuait dans sa portion inférieure avec un caillot fibrineux mélangé d'une grande quantité des éléments rouges du sang; aussi avait-il une coloration brune dont la teinte devenait de plus en plus foncée en descendant vers la veine poplitée et la saphène interne.

Le même caillot fémoral se continuait par sa partie supérieure avec un caillot demi-fibrineux, demi-sanguin très-bien organisé, mais non adhérent dans les veines iliaques externe, primitive et cave inférieure.

Dans la cavité de cette dernière veine se trouvait un caillot fibrineux qui oblitérait *incomplétement* la circulation du vaisseau. Ce caillot était rosé, fibrineux, résistant à la pression, strié longitudinalement, non adhérent. Il avait 5 centimètres de longueur sur 1 centimètre de diamètre; il était sensiblement aplati d'avant en arrière, et se terminait, un peu au-dessous de l'abouchement des veines émulgentes, sous forme d'un moignon déchiqueté, ramolli, auquel étaient appendus par des pédicules filiformes de petits caillots fibrineux au nombre de cinq à six, ressemblant à des portions de lombric; quelques caillots de même nature et de même forme nous parurent libres ainsi qu'aux assistants, et notamment à M. le professeur Trousseau. Qu'il nous soit permis de faire remarquer que l'autopsie a été faite avec grand soin, grand ménagement, et que chaque organe a été disséqué sur place et dans ses rapports normaux.

Le caillot de la veine cave inférieure, que nous avons représenté se terminant en moignon, se continuait par sa partie postérieure avec un caillot membraneux, fibrineux, de très-minimes dimensions, lequel allait lui-même rejoindre au-dessus des veines émulgentes un gros caillot fibrineux. Ce dernier, non adhérent, occupait presque toute la cavité de la veine cave dans sa portion hépatique où il recevait d'autres caillots fibrineux très-nombreux et de grosseur variable qui appartenaient aux veines sushépatiques. Il arrivait ainsi dans l'oreillette droite, puis dans le ventricule après avoir envoyé

un prolongement fibrineux dans la veine cave supérieure et le tronc brachio-céphalique. Dans le cœur ce caillot fibrineux, jaunâtre, ne devait son adhérence apparente qu'aux prolongements multiples qui pénétraient dans les interstices des colonnes charnues.

Ajoutons enfin que le caillot entièrement fibrineux du cœur se continuait avec un caillot fibrineux et cruorique que l'on observait dans l'artère pulmonaire, ses deux divisions principales, puis dans des divisions de deuxième et troisième ordre. Ces caillots demi-fibrineux, demi-cruoriques, étaient évidemment des caillots qui s'étaient formés dans les derniers moments de l'agonie et après la mort; leur structure et leur peu de consistance viennent à l'appui de cette opinion. Nous aurons plus tard à décrire d'autres caillots qui se trouvaient dans quelques-unes des principales divisions de l'artère pulmonaire. Passons maintenant à l'examen anatomo-pathologique du parenchyme pulmonaire, et plus particulièrement du poumon droit. Nous le répétons, cet examen tout entier a été fait sur les organes étant dans leur situation normale.

Épanchement séro-purulent, pseudomembranes purulentes dans la plèvre droite; adhérences celluleuses et pseudo-membraneuses des lobes pulmonaires entre eux.

Au niveau de la scissure interlobulaire supérieure et de la portion inférieure et postérieure du lobe supérieur du poumon droit la surface de l'organe avait une teinte d'un brun noirâtre dans une étendue de 4 à 5 centimètres carrés. En cet endroit le doigt sentait une mollesse très-grande du tissu pulmonaire, et l'insufflation par la trachée permit de constater qu'il y avait une perforation pulmonaire correspondant à la partie gangrenée. Cette perforation ne s'était faite que dans les derniers moments de la vie; peut être même était-elle cadavérique, car on n'avait observé aucun des signes du pneumothorax du vivant de la malade.

La perforation pulmonaire conduisait dans une grande anfractuosité gangréneuse qui aurait pu loger un œuf de poule. L'aspect du tissu pulmonaire et l'odeur des parties affectées ne laissent aucun doute sur la nature gangréneuse de la lésion locale.

Cela constaté, nous reprîmes la dissection de l'artère pulmonaire, et nous pûmes voir que la grosse branche de cette artère qui dessert la circulation du lobe supérieur offrait dans sa cavité un caillot fibrineux, adhérent aux parois du vaisseau, de couleur rosée, à fibres longitudinales très-bien marquées, en tout semblable, par sa structure et son aspect, au caillot de la veine fémorale. Il avait 3 centimètres de long, se continuait en arrière avec un caillot fibrineux moins bien organisé; moins consistant, et avant, c'est-à-dire vers les divisions de troisième et quatrième ordre, avec des caillots cruoriques ramollis.

Le caillot principal de l'artère pulmonaire n'offrait point de ramollissement



dans son intérieur. Sa consistance était uniforme dans toutes ses parties

Remarquons que la portion du poumon qui avait présenté les signes d'hépatisation et de gangrène était celle dont la division de l'artère pulmonaire était oblitérée par le caillot fibrineux.

Nous ne chercherons pas à expliquer comment l'oblitération d'une division de l'artère pulmonaire peut être cause de gangrène du poumon ; rappelons seulement que Virchow n'a point observé de semblables faits cliniques suivis de gangrène pulmonaire, et que l'expérimentation sur des chiens l'aurait conduit à en admettre la possibilité.

Ajoutons encore que la dissection des artères et des veines bronchiques, ainsi que la dissection des veines pulmonaires ne nous ont fourni aucune modification pathologique qui puisse rendre compte de la gangrène pulmonaire. Contentons-nous de faire remarquer que, dans cette autopsie, gangrène du tissu et oblitération de l'artère pulmonaire ont été simultanément observées, et que probablement l'embolie qui a été le point de départ de l'oblitération de l'artère a été aussi la cause de la gangrène.

Le poumon du côté gauche ne présentait aucune lésion pathologique en rapport avec la question qui nous occupe en ce moment.

L'examen de l'utérus et de ses annexes ne nous a offert aucun fait qui mérite d'être signalé; les veines utéro-ovariques et hypogastriques ne présentaient point de traces d'inflammation. On sait, en effet, que souvent les veines qui desservent la circulation utérine sont souvent, après l'accouchement, le point de départ de la phlegmatia alba dolens simple ou double; on sait aussi que ces veines peuvent servir de point d'origine aux embolies. Il n'en était rien dans le cas que nous rapportons.

Après l'exposé de ces faits, nous nous croyons autorisé à conclure :

1° Que la phlegmatia alba dolens était caractérisée par l'oblitération de la veine crurale.

2° Que le caillot crural s'est prolongé par juxta-position de fibrine jusque dans la veine cave inférieure.

3° Que les caillots fibrineux libres ou adhérents à la surface du caillot de la veine cave peuvent être considérés comme des éléments d'embolies veineuses.

4° Qu'à l'époque où se sont manifestés les accidents thoraciques, une de ces embolies a été portée dans l'artère pulmonaire et s'est arrêtée dans la division supérieure de ce vaisseau dans le poumon droit.

5° Que la conséquence de cet obstacle à la circulation pulmonaire a été :

1° Le défaut de circulation,

2° La stase de sérosité,

3° Le ramollissement du tissu,

4° La gangrène.

6° L'embolie s'est détachée du caillot de la veine cave inférieure et non

du caillot fémoral, ce qui est établi par la succession des accidents observés chez la malade, puisque la veine iliaque gauche et la veine cave inférieure étaient déjà en partie oblitérées lorsque se sont montrés les accidents thoraciques ; partant un caillot n'aurait pu, à cette époque, cheminer de la veine fémorale dans l'artère pulmonaire.

7° La coagulation fibrineuse, rencontrée dans les autres divisions de l'artère pulmonaire, dans la veine cave supérieure, le cœur, la portion hépatique de la veine cave inférieure nous paraît avoir été le résultat progressif de l'obstacle à la circulation pulmonaire.

8° Cette coagulation génératrice n'a eu lieu que dans les dernières heures de la vie.

3° NOTE SUR UN NOUVEAU CAS DE LEUCOCYTHÉMIE ; par le docteur ISAMBERT.

Le malade qui fait l'objet de cette communication était âgé de 30 ans, exerçant la profession de terrassier, et originaire du département d'Eure-et-Loir. Cet homme, qui paraissait avoir été d'une constitution robuste, et d'un tempérament sanguin, n'avait jamais eu de maladies graves dans sa jeunesse. Il n'avait jamais eu de fièvres intermittentes, il n'y en a pas dans son pays, et il habitait Paris depuis un an seulement. Il a affirmé n'avoir fait aucun excès alcoolique ou autres, mais il était pauvre et misérable. Il a attribué à un refroidissement l'origine de sa maladie qui remontait, selon lui, à deux ans. La diarrhée et la tuméfaction du ventre ont été les premiers symptômes. Jamais il n'y a eu de douleurs vives dans le ventre. La maladie a suivi une marche lente, mais toujours progressive. Aucun traitement ne lui a été opposé. A son entrée à l'Hôtel-Dieu (salle Sainte-Jeanne, n° 1), le 8 novembre 1858, le malade présentait une tuméfaction considérable du ventre, avec ascite (sensation de flot à la percussion). La palpation faisait reconnaître des tumeurs volumineuses qui n'étaient autre que le foie et la rate. Le bord inférieur du foie descendait jusqu'à l'hypogastre; la rate descendait sur la ligne médiane presque jusqu'au pubis, et la main pouvait contourner son rebord supérieur dur et turgescent. Entre les deux tumeurs, la région épigastrique présentait une sonorité tympanique. Les deux fosses iliaques étaient remplies de liquide. La cavité thoracique n'était le siége d'aucun épanchement. Le cœur et les poumons n'offraient aucun signe stéthoscopique anormal. Les membres inférieurs présentaient un œdème peu considérable. Il n'y avait aucune trace d'ecchymoses ou d'hémorrhagies sous-cutanées.

Le malade avait conservé de l'appétit, mais il avait conservé la diarrhée. La respiration était haletante, le sommeil nul.

La miction se faisait facilement; les urines; modérément acides, se troublaient par le refroidissement, mais elles redevenaient claires par la chaleur, et l'acide nitrique n'y déterminait aucun précipité. Il n'y avait pas non plus

de trace de glucose. On prescrivit une tisane diurétique et des purgatifs salins.

Une saignée de 5 grammes fut pratiquée pour étudier l'état du sang, et fut l'origine d'une phlébite assez violente, quoique l'opération parût avoir été pratiquée avec toutes les précautions désirables. Le sang, examiné par M. Robin, présenta tous les caractères du sang leucocythémique ; les globules blancs étaient dans la proportion de 50 pour 100.

La dyspnée, la privation de sommeil, l'œdème des membres inférieurs augmentèrent rapidement les jours suivants. L'ascite diminua, mais elle fut remplacée à mesure par de la tympanite, et dans les derniers moments le liquide avait presque entièrement disparu.

Le malade succomba le 17 novembre.

A l'autopsie, on trouve :

Dans l'abdomen, une faible quantité de liquide séreux. Les intestins sont distendus par des gaz ; mais les deux tiers de la surface sont occupés par le foie et la rate énormément dilatés.

La rate descend depuis l'hypochondre gauche jusqu'au pubis.

Son poids est de 3 kilogr.

Son diamètre longitudinal de 28 centimètres.

Son diamètre transversal de 16 centimètres.

Son épaisseur de 10 centimètres.

Son tissu est manifestement plus dur qu'à l'état normal ; il présente une couleur rose violacée avec un reflet opalin quand on le regarde obliquement.

Le foie descend depuis l'hypochondre gauche jusqu'à la région hypogastrique ; le lobe gauche énormément hypertrophié cache l'estomac.

Le poids du foie est de 8 kilogrammes.

Son diamètre antéro-postérieur est de 32 centimètres pour le lobe droit.

Son diamètre antéro-postérieur est de 20 centimètres pour le lobe gauche.

Son diamètre transversal de 38 centimètres.

Son épaisseur ou sa hauteur (prise en arrière) est de 11 centimètres.

Sa coloration est analogue à celle de la rate, quoique avec une teinte un peu plus brune. Le tissu est ferme et ne présente du reste aucune altération apparente. Les conduits biliaires n'offrent rien à noter. Le sang pris dans la veine-porte est d'une couleur lie de vin, diffluent et poisseux au toucher.

Le pancréas présente une hypertrophie notable. Sa longueur est de 22 centimètres.

L'estomac et les intestins n'offrent rien de particulier.

Les reins ne sont pas sensiblement hypertrophiés ; ils sont un peu congestionnés et d'une teinte rose violacée comme la rate.

Les ganglions mésentériques sont très-notablement hypertrophiés et de couleur noirâtre.

La cavité thoracique ne contient aucun épanchement de liquide.

Les poumons sont un peu emphysémateux en avant et assez fortement congestionnés à la partie postérieure.

Le cœur est hypertrophié ; son diamètre longitudinal est de 13 centim. et son diamètre transversal de 11 centim.

Les ventricules contiennent des caillots un peu blanchâtres et diffluents. Il n'y a aucune lésion aux orifices auriculo-ventriculaires, aortique et pulmonaire.

Les ganglions bronchiques sont hypertrophiés.

Dans la cavité encéphalique, on trouve les veines de la pie-mère gorgées d'un sang couleur lie de vin, avec un reflet opalin.

Le cerveau ne présente pas d'épanchement ; les ventricules sont même presque effacés par l'accolement de leurs parois. La substance cérébrale offre un piqueté très-prononcé dans toute son étendue, et même un léger degré de ramollissement vers le corps strié et la couche optique. Le cervelet est sain.

Les ganglions lymphatiques de l'aine, de l'aisselle et du cou ne présentent aucune hypertrophie.

Le sang, recueilli en quantité considérable dans la veine porte dans les cavités du cœur et dans l'artère aorte, a présenté des caractères semblables à ceux qu'avait offerts celui de la saignée : les globules blancs y étaient dans la proportion de 50 pour 100 ; les globulins ne présentaient pas d'augmentation notable. Il était déjà plus livide et plus diffluent. La partie séreuse était trouble et légèrement opaline. Il n'y avait de coagulum véritablement blanc qu'en un seul point du caillot trouvé à la naissance de l'aorte ; mais la lésion sur laquelle nous désirons appeler particulièrement l'attention des observateurs était cette dissociation, cette dilution de la fibrine que nous avons déjà décrite avec M. Robin (COMPTES RENDUS DE LA SOC. DE BIOL., 1856) et que M. Bennet (EDINB. MED. AND SURG. JOURN,, 1845) paraît seul avoir entrevue avant nous. Une quantité de sang, qu'on doit évaluer au moins à 300 grammes, a été malaxée dans un nouet de linge sous un courant d'eau, et n'a pas laissé de fibrine à l'état de longs filaments élastiques, comme on l'obtient ordinairement ; il n'est resté sur le linge que de très-petits grumeaux blancs, gras au toucher, et dans lesquels cependant le microscope faisait reconnaître la structure fibrillaire de la fibrine. Il serait intéressant de rechercher si cette altération de la fibrine est un fait constant dans les cas de leucocythémie, et à quelle époque elle survient dans le cours de cette maladie ; et si ce n'est pas un fait général, il est singulier qu'il se soit rencontré deux fois de suite entre les mains du même observateur. Notons aussi l'hypertrophie du pancréas que l'on n'avait pas, nous le croyons, signalée jusqu'à présent.

4° SUR LES CORPS OVIFORMES QUE L'ON TROUVE DANS LES CONDUITS BILIAIRES, LA VÉSICULE BILIAIRE, LE MUCUS INTESTINAL ET LES PAROIS INTESTINALES DES LAPINS ET D'AUTRES ANIMAUX (CHATS); par M. VULPIAN.

On rencontre très-fréquemment, chez les lapins, quelques canaux biliaires remplis par une matière blanche, de consistance variable, parfois caséeuse. Cette matière, examinée au microscope, se montre souvent formée de petits corps oviformes en quantités innombrables. Les canaux biliaires paraissent quelquefois comme injectés fortement et dilatés par cette matière, de telle sorte qu'on peut les suivre facilement dans le parenchyme hépatique, et les y énucléer, pour ainsi dire. Dans d'autres cas, la matière est répartie très-inégalement et constitue des tumeurs tuberculiformes. Ces tumeurs, d'après Remak (DIAGNOSTISCHE UND PATHOGENETISCHE UNTERSUCHUNGEN, Berlin, 1845), avaient été décrites par Hake, Nasse et d'autres, parmi lesquels il cite Koelliker. Celui-ci avait admis que les corps oviformes qui constituent cette matière étaient des œufs de botryocéphale. Remak, à son tour, les décrit et les représente (fig. 7). Pour lui, ce sont vraisemblablement des sortes d'organismes parasitaires à la façon des psorospermies de Müller. Remak les a rencontrés, non-seulement dans les conduits biliaires, mais encore dans le contenu intestinal, dans les parois intestinales et même dans les capsules de Peyer de l'appendice vermiforme. Des observations qu'il n'a pas pu répéter l'ont conduit à l'opinion que ces vésicules peuvent se développer dans l'intérieur des cylindres épithéliaux des glandes de Lieberkühn et des conduits biliaires. Nous reviendrons plus loin sur ce point des recherches de Remak. En 1846, dans les ARCHIVES D'ANATOMIE GÉNÉRALE ET DE PHYSIOLOGIE, on trouve la reproduction d'un travail de M. Handfield Jones sur l'examen microscopique d'un foie de lapin altéré. Cet auteur qui y avait trouvé les éléments oviformes, les considère comme des cellules altérées. A la suite de ce travail, dans le même recueil, M. Rayer publia une note intitulée: ŒUFS DE DISTOME (*distoma lanceolatum*) en quantité innombrable dans les voies biliaires du lapin domestique (*lepus cuniculus*); sans distome dans les mêmes parties, par M. Rayer. Dans cette note, M. Rayer a figuré les corps dont nous parlons, et rapporte que M. Dujardin y a constaté des opercules. En 1849, M. Brown-Séquard a communiqué à la Société de biologie les observations qu'il a faites sur ces corps, et depuis, il a donné de nouveaux détails sur eux. D'après MM. Robin et Lebert (COMPTES RENDUS DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE, 1849, p. 46), ces corps seraient des œufs d'helminthe. M. Brown-Séquard a trouvé dans le foie de lapins nouveau-nés de petits amas jaunâtres paraissant semblables à ceux qu'on trouve chez les individus plus âgés. « Le foie » des lapins, dit-il, paraît donc contenir des œufs d'helminthe avant la nais- » sance. » Enfin plus récemment, M. Finck (SUR LA PHYSIOLOGIE DE L'ÉPITHÉLIUM INTESTINAL, thèse de Strasbourg, 1854, deuxième série, n° 324), a re-

présenté sur la planche qui termine sa thèse les corps oviformes (fig. 22 et 23). Il les a observés sur les villosités de l'intestin d'un chat, et comme il les voyait généralement unis par couples, il les a désignés sous le nom de *corpuscules géminés.*

On voit que la science n'est pas encore fixée sur la nature et l'origine de ces corps. Parmi les auteurs que nous avons cités, les uns n'émettent aucune hypothèse; d'autres pensent que ce sont des œufs d'helminthe; d'autres enfin pensent que ce sont des organismes parasitaires.

Je n'ai jamais trouvé un seul de ces corps muni d'un opercule, bien que j'aie examiné un grand nombre de foies altérés de lapins. Je regarde donc comme peu probable l'hypothèse qui considère ces corps comme des œufs de distome. Je pense, ainsi que Remak, que ce ne sont pas non plus des œufs de botryocéphale. Mais doit-on cependant les regarder comme des œufs, tout en avouant que l'on ne connaît pas encore les helminthes qui les ont produits? Ici nous sommes tenu à une certaine réserve. Si des recherches ultérieures montraient dans ces corps, soit à l'intérieur des animaux, soit à l'extérieur dans des conditions jusqu'ici indéterminées, une segmentation plus ou moins avancée, il n'y aurait plus de place pour le doute; ce seraient bien des œufs. Quant à moi, je puis dire que jamais je n'ai constaté la moindre trace de segmentation dans les corps oviformes renfermés dans l'animal. J'ai mis de ces corps dans l'eau, et, après avoir résisté pendant un certain temps, ils s'y sont détruits sans s'être jamais segmentés. Il ne m'a pas été donné non plus de constater une seule fois, dans l'intestin ou les conduits biliaires, la présence d'un helminthe ayant pu donner naissance à ces œufs.

Si ces corps sont de véritables œufs, il faut convenir qu'ils se trouvent dans des conditions tout à fait exceptionnelles; et plusieurs des particularités que je vais exposer sont peu explicables en admettant cette hypothèse.

En effet, Remak a émis l'opinion que ces corps vésiculaires peuvent se développer dans les cellules épithéliales cylindriques de l'intestin et des canaux biliaires. Or cette opinion est très-conforme aux faits.

Les corps oviformes se rencontrent, comme il l'a vu, dans le mucus intestinal, dans les conduits biliaires, dans la vésicule biliaire, et enfin quelquefois dans les parois intestinales. Dans un cas, l'intestin grêle, depuis l'orifice pylorique jusqu'au cœcum, était parsemé de taches blanches, de dimensions variées, très-nombreuses, visibles par transparence. Ces taches sont constituées par des agglomérations de corps oviformes en voie de formation, ou déjà complétement formés. En réunissant par la pensée ces corps des parois intestinales à ceux que contenaient le mucus intestinal, la bile de la vésicule et les conduits biliaires, on voit qu'il y en a chez cet animal une quantité incalculable. C'est dans le mucus intestinal, les conduits et la vésicule biliaires que les corpuscules sont le plus développés. Ils sont vésiculeux; leur paroi offre une certaine épaisseur indiquée par un double contour. Au

centre de leur cavité transparente se trouve un cumulus sphérique, à surface légèrement inégale, et contenant un nombre plus ou moins considérable de très-petites granulations à bords foncés. Ce cumulus ressemble à un noyau central et ne paraît toucher à aucun point des parois. Les corpuscules ont au moins 25 millièmes de millimètre de longueur et 15 millièmes de millimètres de largeur. Ils n'ont pas tous les mêmes dimensions, et j'ai mesuré un des plus petits. C'est avec ces caractères que se présentent la plupart des corpuscules oviformes des lapins. Très-souvent aussi, comme dans le cas dont il est ici question, on trouve de ces corpuscules qui ont des caractères un peu différents. Ainsi quelques-uns sont complétement remplis de la matière qui constitue le cumulus; dans d'autres, on n'aperçoit plus que quelques granulations vers le centre; le reste du corpuscule est tout à fait transparent. Enfin on rencontre aussi des masses sphériques granuleuses sans enveloppe.

Dans les parois intestinales, on constate très-facilement l'existence des diverses variétés dont nous venons de parler. Quand on enlève un lambeau de membrane muqueuse au niveau des plaques blanches que j'ai mentionnées, on voit que cette opacité est produite par une modification de la plus grande partie de l'épithélium qui revêt les villosités. Les cellules épithéliales ont acquis un volume bien supérieur à celui qu'elles ont dans l'état normal, et leurs noyaux considérablement grossis sont devenus granuleux. Çà et là, dans la mosaïque que l'on a sous les yeux, quelques noyaux diffèrent notablement des autres. Ils ont pris une forme ovale, et il en est parmi eux qui offrent une paroi propre, exactement appliquée sur leurs contours. Par divers moyens, on parvient à séparer l'épithélium de la villosité. On voit alors des cellules cylindriques boursouflées, ayant d'énormes dimensions jusqu'à 5 et même 7 centièmes de millimètre de longueur et 15 à 25 millièmes de millimètre de largeur à leur bord libre, dans lesquelles se trouvent un ou deux très-gros noyaux déjà très-granuleux. Il y a généralement un petit noyau ovale, muni d'un nucléole central dans la portion rétrécie du cylindre épithélial. Dans quelques cellules cylindriques ou coniques (ce dernier mot répondrait un peu moins imparfaitement à la forme des cellules), j'ai pu observer des noyaux granuleux contenus dans une paroi déjà séparée de leur surface, et j'ai dessiné et montré à la Société de biologie, une plaque d'épithélium dans les cellules de laquelle on voyait tous les degrés, depuis le noyau granuleux jusqu'au corpuscule oviforme entièrement développé. Quelques grandes cellules coniques très-pâles ne renfermaient plus aucun contenu, si l'on excepte le noyau de leur partie étroite : elles ont probablement laissé échapper le cumulus granuleux ou le corps oviforme qu'elles contenaient.

Ainsi, chez ce lapin, j'ai pu suivre l'évolution de ces corps depuis le moment où ils ne constituent qu'un simple cumulus granuleux au milieu de

la cellule épithéliale jusqu'à celui où ils sont arrivés à leur conformation définitive. J'ai été amené par ces études à la même opinion qu'avait émise Remak en 1845, à savoir que ces corps se forment dans l'épithélium. Les figures données par M. H. Finck, et qui sont relatives à l'intestin du chat, montrent une disposition analogue à celle que j'ai signalée chez le lapin.

Ce développement des corps oviformes expliquerait comment M. Brown-Séquard a pu les trouver chez des lapins nouveau-nés, et il serait, au contraire, difficile de comprendre ce fait intéressant en admettant que ces corps soient des œufs.

Je conclus en insistant sur ce point : il n'est pas probable que les corpuscules soient les œufs d'un helminthe quelconque; cependant les objections que j'ai opposées à cette hypothèse ne sont peut-être pas absolument irréfutables. D'ailleurs il est difficile d'assigner à ces corpuscules une place déterminée dans le règne organique. Doit-on les regarder comme une altération pathologique des noyaux de l'épithélium? Doit-on au contraire, à l'exemple de Remak, les considérer comme des organismes parasitaires? Pour répondre à ces questions, de nouvelles recherches sont encore nécessaires.

III. — Pathologie.

1° OBSERVATION DE PNEUMONIE DOUBLE; MORT; HÉPATISATION GRISE DU LOBE SUPÉRIEUR DU POUMON GAUCHE; DIFFLUENCE NOIRATRE DES LOBES INFÉRIEURS DES DEUX POUMONS, AYANT L'APPARENCE DE LA GANGRÈNE; TRACES DE PÉRICARDITE ANCIENNE ET RÉCENTE; RÉTRÉCISSEMENT DE L'ORIFICE AORTIQUE; TACHES NOIRES NOMBREUSES DANS LES REPLIS DU PÉRITOINE; CAPSULE SURRÉNALE GAUCHE ATROPHIÉE; CAPSULE SURRÉNALE DROITE NORMALE; par le docteur HILLAIRET.

Le nommé Valadier, âgé de 69 ans, *ancien charbonnier*, entre le 10 novembre 1858 à l'infirmerie de l'hospice des Incurables (hommes) où il est mort couché au n° 4.

Cet homme, de haute taille, d'une constitution robuste et de tempérament sanguin, est entré aux Incurables, il y a dix ans, avec un affaiblissement déjà considérable des membres inférieurs. Dans la nuit du 9 au 10 novembre, il fut sans cause appréciable, sans refroidissement antérieur dont il ait souvenance, pris d'un frisson léger, suivi de chaleur et de sueur; survint en même temps une douleur en ceinture, peu vive à la base de la poitrine, une toux assez fréquente, revenant par quintes, et une expectoration abondante de crachats rougeâtres (1).

(1) Le visage était normalement basané. Le sujet était très-brun; il ne présentait d'ailleurs aucune coloration anormale sur tout le corps dont la peau était *très-blanche*.

Entré à l'infirmerie dans la journée du 11, le malade se présente dans l'état suivant :

Le frisson a complétement disparu, la douleur en ceinture persiste, mais tend à disparaître du côté gauche ; la toux est fréquente et fatigante ; l'expectoration est abondante ; les crachats rouillés, de couleur sucre d'orge foncé, remplissent environ le tiers du crachoir ; ils sont visqueux et adhèrent fortement aux parois du vase. La respiration est un peu gênée, mais n'est pas sensiblement accélérée.

La sonorité est à peu près la même des deux côtés de la poitrine ; seulement en arrière à droite et à la base, le son est un peu plus obscur : il y a de la matité.

L'auscultation est difficile, parce que le malade respire mal ; et ce n'est que dans les grandes inspirations ou dans les efforts de toux que l'on peut constater la présence de bruits anormaux. On entend alors à la partie postérieure et inférieure du poumon droit des râles sous-crépitants assez abondants, et plus haut en se rapprochant de la partie moyenne de l'organe, quelques râles crépitants disséminés dans plusieurs points. Au sommet, le bruit respiratoire s'entend dans toute sa pureté. A gauche, on ne trouve rien d'anormal au sommet ; mais à la base, il y a aussi des râles sous-crépitants.

La peau est chaude, le pouls irrégulier, intermittent, à 116 pulsations ; la langue est encore humide, rouge à la pointe et sur les bords, mais jaunâtre au milieu ; inappétence complète ; soif vive ; selles normales. (Prescription : Mauve sucrée ; julep gommeux avec sirop de thridace ; une saignée de trois palettes ; 12 ventouses scarifiées, 6 de chaque côté de la poitrine ; un bouillon.)

12 novembre. Agitation et délire pendant toute la nuit ; la toux est toujours fréquente et s'accompagne d'une expectoration difficile. Les crachats sont toujours rouillés. Point de douleur fixe dans les côtés. A l'auscultation, les bruits morbides n'occupent plus les points primitivement envahis. A droite, on n'entend plus qu'un peu de râles sous-crépitants à la base et en arrière. A gauche et en arrière, on entend à la base des râles sous-crépitants, et à la partie supérieure, un souffle pur et assez fort ; au même point, bronchophonie très-manifeste.

La peau est moins chaude ; le pouls moins irrégulier est à 96 pulsations ; la langue est sale, mais humide. La saignée a bien coulé ; elle est couverte d'une couenne peu épaisse, mais cependant assez résistante pour soutenir le poids du caillot. Au-dessous de la couenne, le caillot est peu consistant. (Application de 8 nouvelles ventouses scarifiées du côté gauche de la poitrine. Même prescription du reste.)

13 novembre. Moins d'agitation ; la toux est moins fréquente et les crachats moins abondants ; souffle au sommet du poumon gauche en arrière ; râles sous-crépitants à la base des deux côtés. Respiration rude au sommet

du poumon droit. Pouls à 104 pulsations, peu développé ; chaleur modérée de la peau. Les battements du cœur sont irréguliers, parfois très-précipités, parfois très-ralentis. A l'auscultation, on perçoit un souffle très-profond au premier temps et dont le minimum est à la base. Langue sale et humide. (Même traitement; 4 ventouses scarifiées au sommet gauche.)

14 novembre. Plus d'agitation que la veille; les crachats sont moins abondants et moins colorés. Même état du poumon droit; dans le poumon gauche, râles sous-crépitants à la base; au sommet, souffle moins pur que la veille et mélangé de râles crépitants de retour. Langue sale. Pouls à 88 pulsations environ. (Même traitement; 40 grammes d'huile de ricin.)

15 novembre. Encore un peu d'agitation. Le souffle du sommet gauche tend à devenir moins perceptible et à être remplacé par des râles. Même état des deux poumons à la base. La langue est humide. Le pouls est à 88 pulsations. Le purgatif a amené des selles abondantes. (Julep gommeux avec 45 grammes de sirop de thridace; deux pilules de kermès de 0,150 chacune; limonade vineuse; bouillons.)

16 novembre. Agitation nocturne. La toux est beaucoup moins fréquente et l'expectoration presque nulle. Râles abondants des deux côtés de la poitrine, à la base et en arrière. Au sommet gauche, souffle moins fort et bronchophonie moins manifeste. Langue humide. Pouls à 100 pulsations. (Même traitement.)

17 novembre. Le malade a été plus calme. Encore quelques crachats rouillés. Le souffle est mélangé de râles sous-crépitants. Pouls à 92 pulsations. (Même prescription.)

18 novembre. Le facies du malade est altéré; les yeux sont excavés et la peau de la face d'une teinte jaunâtre. L'agitation a été plus grande; les crachats ne sont plus expulsés. Les deux côtés de la poitrine sont pleins de gros râles muqueux qui font craindre le passage de la pneumonie à la troisième période. La peau est chaude; le pouls vif à 88 pulsations. La respiration s'accélère et s'embarrasse : 36 inspirations par minute. La langue se sèche. (Julep avec 45 grammes de sirop de thridace; vin de Bordeaux; potion avec sirop diacode, 40 gr., et tartre stibié, 0,30 c.; vésicatoire.)

19 novembre. Aggravation progressive; les mucosités s'accumulent dans les bronches, et on entend à distance de gros râles muqueux. Les conjonctives sont jaunâtres; la face a un aspect terne. (Même traitement.)

Autopsie 36 heures après la mort. — Température froide. Rigidité cadavérique; pas de traces de décomposition.

Les conjonctives et la peau dans toute son étendue sont d'une couleur jaunâtre.

Cavité thoracique. Organes respiratoires. — Point d'épanchement dans les cavités pleurales. Le poumon gauche est libre de toute adhérence. A droite, au niveau du lobe inférieur, il en existe que le doigt détruit facile-

ment. Le poumon gauche, dans tout son lobe supérieur, est induré, grisâtre, non crépitant, se déchirant sous la moindre pression. A la coupe, il offre un aspect grenu, grisâtre, et laisse écouler en abondance un liquide de même couleur, dû à la présence du pus.

Les caractères de l'hépatisation grise sont donc des plus accusés. Une lamelle de cette portion du poumon jetée dans l'eau tombe immédiatement au fond du vase.

Ces caractères de l'hépatisation grise sont bien tranchés et bien distincts au sommet du lobe supérieur ; mais à la base, on trouve un mélange d'hépatisation rouge et d'hépatisation grise. Aussi, si à cet endroit, comme au sommet, le poumon est dur, friable, grenu, etc., le liquide qui s'en écoule n'est plus complétement grisâtre, mais d'une teinte chocolat foncé, qui indique le mélange du sang et du pus. La partie inférieure du poumon gauche et les lobes inférieur et moyen du poumon droit sont à leur surface d'*une couleur brun foncé*. Leur *tissu* n'est pas induré, comme celui que nous venons d'examiner ; mais *il est cependant friable et ne crépite plus sous le doigt. A la coupe, il s'en écoule un liquide noir, abondant, non mélangé de bulles d'air.* En certains endroits, le liquide paraît comme infiltré dans le tissu pulmonaire, seulement ramolli et *peu consistant. Mais, en d'autres endroits, ce tissu est comme entièrement détruit et s'écoule, dans une certaine étendue, comme une pulpe noirâtre. Ces portions de poumon ont donc un aspect qui les rapproche de la gangrène, mais ils n'en ont point l'odeur.*

Le lobe du poumon droit est souple, crépite bien et présente, à la coupe, un aspect rosé, qui est celui du poumon à l'état normal.

Disons enfin, pour en finir avec les poumons, que ces organes présentent à leur bord antérieur des bulles d'emphysème interlobulaire.

Les bronches sont remplies de mucosité.

Circulation. — Le cœur, assez volumineux, offre à sa surface une notable quantité de graisse et présente sur le péricarde viscéral des plaques laiteuses, disséminées sur la face antérieure du ventricule gauche, la face postérieure du ventricule droit et l'origine de l'aorte.

L'artère pulmonaire ne présente rien à signaler de particulier, si ce n'est une coloration rouge par imbibition de la tunique interne, sans ramollissement, ni friabilité de cette tunique. Un caillot fibrineux, vermiculaire, complétement décoloré, part du ventricule droit, où il adhère aux tendons de la tricuspide et se prolonge dans l'artère pulmonaire à travers l'orifice artériel dont les valvules ne sont nullement altérées. Le ventricule droit est très-petit et très-ramené sur lui-même. L'orifice ventriculaire droit ne présente aucune altération. L'oreillette correspondante, médiocrement distendue, contient un caillot fibrineux, aplati, d'un mince volume, qui adhère intimement aux anfractuosités de l'auricule.

L'aorte est recouverte à sa surface interne de plaques athéromateuses,

nombreuses, petites, qui s'élargissent à mesure qu'on se rapproche de la crosse, où elles sont mélangées de plaques crétacées plus développées.

Vers l'union de la crosse et de l'aorte descendante, on remarque au milieu de ces plaques athéromateuses et crétacées une coloration ardoisée en forme de bandelettes longitudinales de 3 centimètres de longeur.

Les valvules aortiques suffisantes sont rouges, recouvertes à leur partie moyenne de productions pseudo-membraneuses, épaissies et athéromateuses à leur base. L'une d'elles est érodée aux deux insertions de son bord libre. Dans les cavités formées par ces valvules, la face interne de l'aorte est recouverte de véritables pseudo-membranes anciennes. L'orifice aortique est rétréci. Le ventricule gauche offre une cavité double de celle du ventricule droit et ne renferme pas de caillots fibrineux. La face interne de ce ventricule est d'un rouge vif, et vers la base, l'endocarde présente une légère teinte blanchâtre, sans épaississement manifeste, si ce n'est sur les valvules, où il se déchire facilement.

Les valves de la bicuspide sont épaissies, rouges, boursouflées, et présentent à leur bord libre un dépôt pulpeux, mollasse, comme pseudo-membraneux, qui s'enlève avec facilité. Dans leur intérieur, on trouve des plaques nacrées ; malgré cela, elles ont de la souplesse et paraissent suffisantes.

L'oreillette droite, d'une coloration rouge, contient quelques caillots mous et noirâtres et n'offre aucune altération apparente de l'endocarde.

MENSURATION.

Circonférence (base des ventricules)	0,32 1/2	centim.
— (partie moyenne).	0,28	—
Face antérieure (hauteur, sillon médian). . .	0,12	—
Face postérieure	0,10	—
Orifice pulmonaire.	0,08	—
Orifice aortique.	0,07	—
Hauteur des valvules sigmoïdes pulmonaires.	0,018	—
— — aortiques. . .	0,020	—
Orifice auriculaire (ventricule droit)	0,13 1/2	—
— (ventricule gauche	0,11	—
Tricuspide, hauteur, valve antérieure	0,028	—
— — valve interne.	0,023	—
— — valve postérieure. . . .	0,020	—
Bicuspide, hauteur, valve antérieure	0,018	—
— — valve postérieure. . . .	0,011	—

ÉPAISSEUR DES PAROIS.

Ventricule droit	0,008	centim.
Dont pour la graisse	0,003	—

Ventricule gauche à l'union du tiers moyen et du demi-supérieur.	0,030	centim.
Dont pour la graisse.	0,007	—
Paroi interventriculaire	0,022	—

POIDS.

Poids total.	522	grammes.
Ventricules	428	—
Oreillettes	94	—

Cavité abdominale. — La capsule surrénale, du côté gauche, est ramollie et considérablement atrophiée : celle du côté droit est de volume, de consistance et de coloration normales. *On trouve une grande quantité de petits points noirâtres disséminés dans l'épaisseur des replis mésentériques et épiploïques.*

Les reins sont de volume normal, congestionnés, et présentent à leur surface des réseaux vasculaires très-prononcés, et çà et là même quelques taches ecchymotiques. Outre ces signes de congestion, le rein droit présente à sa surface des taches grisâtres, au niveau desquelles il est légèrement bosselé. A la coupe, ils n'offrent aucune altération de texture.

La rate est du volume et de la consistance de l'état normal.

Le foie est très-friable ; il présente à sa surface des taches ardoisées très-prononcées.

L'estomac et le tube digestif sont à l'état normal.

Le cerveau et la moelle n'ont pas été examinés.

FIN DES COMPTES RENDUS DES SÉANCES.

MÉMOIRES

LUS

A LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT L'ANNÉE 1858

RECHERCHES

SUR LA

DURÉE DE LA CONTRACTILITÉ DU COEUR

APRÈS LA MORT ;

communiquées à la Société dans le mois de février 1858

PAR M. A. VULPIAN,

Membre de la Société de Biologie, médecin du bureau central des hôpitaux

---

Lorsque la vie cesse chez un animal, les différentes propriétés vitales, si ce n'est dans certains cas bien déterminés, persistent encore pendant quelque temps ; mais elles s'affaiblissent peu à peu à partir du moment de la mort, et elles ne tardent pas à disparaître. Haller a étudié ces phénomènes avec un grand soin ; et Nysten, dont les travaux font aujourd'hui encore autorité sur cette matière, n'a fait, sous beaucoup de rapports, que confirmer ou compléter les résultats obtenus par ce grand physiologiste et ses élèves. Les nombreux observateurs qui se sont occupés de ces recherches ont tous vu, comme Haller, que le cœur était l'organe dont les mouvements spontanés duraient le plus longtemps après la mort, et dans lequel l'on constatait les dernières traces de contractilité (1). L'oreillette droite et l'origine des veines caves sont les parties qui perdent les dernières leur irritabilité. Mon intention, dans ce travail, est de montrer que les mouvements

---

(1) M. Brown-Séquard a montré plus récemment que l'iris offre des signes de contractilité longtemps après que tous les autres organes n'en manifestent plus.

spontanés du cœur et son irritabilité ont une survie beaucoup plus considérable que celle qui est admise aujourd'hui, d'après les expériences de Nysten. Je ne parlerai exclusivement que des mammifères.

Nysten (RECH. DE PHYSIOL. ET DE CHIM. PATHOL.) s'est surtout occupé de la durée de la contractilité, ou, pour mieux dire, du temps pendant lequel les différents organes musculaires peuvent se contracter sous l'influence du galvanisme. Il a laissé de côté, à peu près entièrement, la question de survie des mouvements spontanés du cœur. Ses observations faites sur des sujets suppliciés lui ont montré que chez l'homme la contractilité du ventricule aortique s'éteint d'abord, et plus promptement que celle des autres organes ; on voit celle du ventricule pulmonaire persister en général plus d'une heure. Les oreillettes restent contractiles beaucoup plus longtemps, et l'oreillette droite est la dernière partie qui perde sa contractilité. Dans une des expériences, la contractilité de l'oreillette pulmonaire était encore manifeste seize heures et demie après la mort. Chez les sujets morts de maladie, il a vu les choses se passer à peu près de même, avec quelques différences toutefois dépendant du genre de maladie, de sa durée et de l'épuisement ayant précédé la mort. Je vois que, dans un cas (p. 369), la contractilité, chez un sujet mort d'affection du cœur, ne s'est éteinte que vingt heures après la mort, et chez un autre mort de maladie semblable, celle des muscles des membres inférieurs n'a été abolie qu'au bout de vingt-sept heures. Si nous supposons que l'ordre dans lequel a disparu la contractilité des divers organes chez ces deux sujets n'a pas été troublé, nous pourrons donner comme probable que la contractilité de l'oreillette droite ne devait pas encore être éteinte trente heures après la mort.

Chez le chien, Nysten conclut d'un assez grand nombre d'expériences que le ventricule aortique a souvent perdu son excitabilité trente minutes après la mort, quelquefois seulement au bout d'une heure ; elle est le plus souvent éteinte dans le ventricule pulmonaire deux heures après la mort ; les deux oreillettes demeurent contractiles plus longtemps que tous les autres organes, et l'oreillette droite survit généralement à l'oreillette gauche ; souvent elle ne perd son excitabilité que huit heures après la mort.

Chez deux chats nés depuis quelques heures, l'excitabilité a disparu au bout d'une heure et quelques minutes dans le ventricule aortique,

et au bout d'une heure quarante-cinq à quarante-huit minutes dans le ventricule pulmonaire. L'oreillette du cœur pulmonaire était encore sensible au galvanisme six heures trente minutes après la mort.

Chez deux cabiais (*lisez* cobayes, *ou plus simplement* cochons-d'Inde), le ventricule aortique avait perdu sa contractilité trente-cinq minutes après la mort; le ventricule pulmonaire au bout d'une heure passée, et l'oreillette pulmonaire au bout d'une heure vingt-neuf à trente-deux minutes.

Tels sont les principaux résultats obtenus par Nysten. Mes observations n'ont pas été faites de la même façon ; mais, si je ne m'abuse pas, elles ont une valeur plus grande encore ; car elles ont eu pour principal objet de chercher la durée des mouvements spontanés après la mort ; cependant j'ai aussi étudié la durée de l'excitabilité musculaire.

Dans le cœur et dans tous les organes qui possèdent des mouvements rhythmiques, les fibres musculaires peuvent manifester leur survie par trois ordres de phénomènes : 1° par le temps pendant lequel elles exécutent des mouvements rhythmiques après la mort ; 2° par le temps pendant lequel on peut y observer des mouvements spontanés non rhythmiques ; 3° enfin par le temps pendant lequel il est possible de provoquer des contractions générales et locales. J'ai fait mes observations sur des chiens, des surmulots et des cochons d'Inde.

Chez les surmulots, quelque temps après la mort, les mouvements rhythmiques s'arrêtent complétement, et, comme on le sait, c'est l'oreillette droite et les veines caves qui présentent les dernières traces de rhythme dans leurs mouvements. Les premiers surmulots qui ont servi à mes observations avaient été empoisonnés par du curare ; puis la respiration artificielle avait été entretenue pendant deux, trois ou quatre heures. A un moment de l'expérience, une heure environ avant que l'on cessât la respiration artificielle, les parois thoraciques avaient été incisées des deux côtés, et j'enlevais le plastron précordial de façon à avoir le cœur sous les yeux. J'ai vu alors, avant que le cœur fût arrêté, des ondulations très-fines se produire sur la surface du cœur, sur les oreillettes et sur toute la face exposée des ventricules, surtout sur le ventricule droit, au niveau de l'infundibulum. Ces ondulations étaient très-visibles, et elles avaient commencé plus d'une demi-heure avant que les mouvements rhythmiques eussent cessé. Lorsqu'on ne pouvait plus découvrir aucune contraction rhyth-

mique, ces ondulations persistaient; le lendemain elles étaient encore manifestes. Voici une observation faite dans d'autres conditions sur un surmulot, et qui indique toute la série de phénomènes que l'on peut observer.

Exp. I. — Surmulot mort le 30 janvier, à quatre heures du soir, à la suite d'une grave opération pratiquée le 28. Le jour de la mort on a ouvert l'abdomen pour voir l'état des diverses parties de cette cavité, puis on a laissé l'animal sur la fenêtre, à l'extérieur. Il pleut toute la soirée du 30, la plus grande partie de la nuit et le 31 pendant toute la journée (tempér. minima pendant la nuit : + 1°,5). Le 31, à deux heures, j'ouvre le thorax, qui avait été laissé intact; à ce moment, il y a une rigidité cadavérique des plus prononcées du cou, des quatre membres et de tout le corps. Le galvanisme ne produit d'effet sur aucune partie du corps. On constate, à la surface ventriculaire du cœur, des ondulations fines que l'on voit beaucoup mieux à la loupe et qui durent tout le temps de l'observation, c'est-à-dire jusqu'à quatre heures et demie. Je prends, à l'aide des ciseaux, un petit lambeau de veine pulmonaire, pour étudier la disposition des fibres musculaires. Je l'examine au microscope, et je suis très-surpris de voir en plusieurs points les fibres striées être agitées d'un mouvement spontané très-accusé. Ce n'est pas un mouvement rhythmique, mais bien un mouvement ondulatoire, analogue à celui qu'on observe dans les ventricules; il n'a pas lieu en même temps dans toutes les fibres en vue, mais paraît se faire alternativement dans une ou deux fibres, puis dans les fibres voisines pour reparaître ensuite dans les premières. On constate le même phénomène dans un lambeau de l'oreillette gauche. On remet l'animal sur la fenêtre. Il pleut jusqu'à minuit (tempér. minima : + 1°); le matin, la température s'abaisse. A une heure de l'après-midi, il n'y a plus aucun frémissement ondulatoire à la surface des ventricules. J'examine différentes parties des veines pulmonaires. Je ne trouve rien dans un grand nombre de ces parties qui ont été coupées hier en divers sens. Je rencontre enfin une veine intacte, tenant encore au poumon. J'y observe, au moyen du microscope, les mêmes mouvements ondulatoires des fibres striées. Les parois des veines pulmonaires contiennent un nombre considérable de *vasa vasorum;* le sang y est agité par un mouvement de va-et-vient produit par les contractions des fibres musculaires. Des lambeaux des deux oreillettes et de la veine cave inférieure offrent aussi ces ondulations des fibres musculaires. Au moment où je cesse l'observation, il est deux heures et demie; il y a par conséquent *quarante-six heures et demie* que l'animal est mort. Le 2 février, il n'y a plus aucune trace de contractilité

J'ai observé les différents phénomènes relatés dans cette observation un grand nombre de fois sur des surmulots, et dans des conditions

diverses. La plupart, comme je l'ai dit, avaient été empoisonnés par le curare et soumis pendant plusieurs heures à la respiration artificielle ; d'autres étaient morts à la suite d'opérations ; d'autres enfin avaient été tués à coups de bâton. — Les choses se passent à peu près de la même façon chez les chiens.

Exp. II. — Chien pendu à quatre heures du soir, le 2 février 1858. Le soir même on ouvre l'abdomen et le thorax pour retirer le foie ; on laisse le cœur et les poumons en place. L'animal est mis, dans une salle non chauffée, sur une table de marbre (tempér. minima, à l'extérieur : + 1°,6).

Le 3 février, à deux heures, on enlève le cœur et les poumons. On constate à la face antérieure et postérieure du cœur, sur le ventricule gauche, près des sillons antérieur et postérieur, des ondulations manifestes, moins fines et plus calmes que chez le rat. Il n'y a presque rien à la surface du ventricule droit. A l'examen microscopique d'un lambeau de veine pulmonaire, on voit des mouvements très-marqués des fibres striées. Ces mouvements sont ondulatoires ; plusieurs fibres se meuvent quelquefois dans le même sens. Le sang oscille dans les *vasa vasorum*, poussé en avant d'abord, puis revenant en arrière. On trouve le même mouvement ondulatoire dans les fibres striées des deux oreillettes.

La machine électro-magnétique ne détermine aucune contraction dans les ventricules où cependant on observe un mouvement spontané ondulatoire. Le ventricule droit, où ce mouvement est moins marqué, jouit encore d'un reste de contractilité ; car les raies qu'on y trace, à l'aide de la pointe d'un scalpel ou d'une épingle, se transforment rapidement en lignes saillantes. Cette expérience donne les mêmes résultats lorsqu'on la fait sur le ventricule gauche.

On met le cœur et les poumons dans une soucoupe à l'extérieur sur la fenêtre. Nuit peu froide ; dégel et pluie ; il est tombé un peu d'eau dans la soucoupe (tempér. minima : + 1°,2).

Le 4 février, à une heure, il n'y a plus aucun mouvement visible à la surface des ventricules. Il y a encore, au contraire, des mouvements très-marqués dans les fibres des veines pulmonaires. J'ai laissé sous le microscope un petit lambeau d'une de ces veines, après avoir constaté en un point un mouvement très-prononcé. Ce mouvement a duré d'une heure et demie à deux heures moins dix minutes, c'est-à-dire vingt minutes. C'est toujours un mouvement difficile à définir, donnant tantôt l'idée d'ondulations, tantôt ressemblant à un va-et-vient. Je constate ces mouvements dans plusieurs lambeaux des veines pulmonaires, de l'oreillette droite et de l'oreillette gauche. On ne voit rien de semblable sur des coupes minces du tissu ventriculaire. On remet le cœur et les poumons sur la fenêtre ; la nuit est humide, température un peu basse (tempér. minima : + 0°,2).

Le 5 février, à deux heures moins un quart, je constate un mouvement léger, mais très-évident, dans des lambeaux de veines pulmonaires; le mouvement est plus prononcé dans l'origine de la veine cave. C'est encore un mouvement assez lent de va-et-vient. Dans un petit lambeau mis sous le microscope, sans addition d'eau et sans lamelle mince superposée, ce mouvement dure six minutes. A quatre heures et demie, on trouve encore des mouvements dans une petite portion de l'oreillette droite. Il y a alors *soixante-douze heures et demie* que l'animal est mort. Le cœur et les poumons sont placés de nouveau sur la fenêtre ; la nuit est belle, mais un peu froide (temp. minima : + 0°,2).

Le 6 février, à une heure et demie, après avoir cherché inutilement dans un assez grand nombre de points, je constate un mouvement très-manifeste dans une petite partie de l'oreillette droite. A ce moment, il y a *quatre-vingt-treize heures et demie* que l'animal est mort. On a été forcé de cesser là l'observation ; car les divers examens faits les jours précédents avaient détruit à peu près la totalité des oreillettes, des veines caves et pulmonaires.

Les deux expériences que je viens de citer sont celles où j'ai observé la durée la plus longue des contractions spontanées : quarante-six heures et demie chez le surmulot et quatre-vingt-treize heures et demie chez le chien.

Les mouvements rhythmiques, après la mort, disparaissent d'abord. Je n'ai pas pu étudier complétement le temps pendant lequel persistent ces mouvements. J'ai vu qu'ils s'éteignaient très-rapidement chez les surmulots, du moins dans les conditions où se trouvaient la plupart des animaux en expérience, après deux à quatre heures de respiration artificiellle. Le plus souvent une demi-heure après que la respiration artificielle était abandonnée, les mouvements rhythmiques du cœur étaient abolis, même dans l'oreillette et l'origine des veines caves et pulmonaires.

Chez les chiens, les mouvements rhythmiques peuvent avoir une durée beaucoup plus longue après la mort. L'expérience suivante présente l'exemple de la durée la plus longue de ces mouvements que j'aie observée.

Exp. III. — Jeune chien de moins d'un mois, empoisonné par le curare, et soumis à la respiration artificielle pendant deux heures environ. On a cessé la respiration artificielle à trois heures. Le lendemain, à cinq heures moins un quart, on enlève le cœur et les poumons de la cavité thoracique restée intacte jusque-là, et on les met dans une soucoupe. Dès les premiers instants, on voit des contractions complètes de l'oreillette droite, et l'on aperçoit en

même temps des mouvements sur le ventricule droit. Ces mouvements du ventricule consistent en ondulations considérables. Le tissu se soulève près du bord droit, puis le soulèvement se propage, comme un flot, de ce bord vers le sillon antérieur où tout disparaît; à peine cette ondulation est-elle terminée qu'une autre naît au même endroit, pour venir mourir encore au niveau du sillon antérieur. Ces mouvements sont calmes, réguliers, mais ne paraissent avoir aucune influence sur la cavité ventriculaire; il n'y a pas tendance à la systole. Il y a de deux à cinq de ces mouvements entre deux contractions successives de l'oreillette ; celle-ci se contracte et effectue une systole bien accusée, assez forte pour soulever un peu le cœur ; et, chose singulière ! la systole auriculaire est suivie d'une contraction très-prononcée de la veine cave supérieure qui, dans l'état normal, se contracte avant l'oreillette. Il suffit d'exciter, même légèrement, le ventricule, pour provoquer un mouvement systolique de l'oreillette. Ces divers phénomènes s'observent encore à cinq heures vingt minutes, heure à laquelle on est forcé de cesser l'expérience. Il y a, à ce moment, vingt-six heures vingt minutes depuis la cessation de la respiration artificielle.

Exp. IV. — Sur un cochon d'Inde, empoisonné par le curare et soumis à la respiration artificielle, dont le thorax avait été ouvert le jour même de l'expérience, on examine, le lendemain, des lambeaux de veine cave inférieure. Dans plusieurs points de chacun de ces lambeaux, on voit des mouvements des fibres striées ; ces mouvements sont parfaitement rhythmiques. Les fibres se raccourcissent en se portant dans un sens, puis retombent à l'état de repos. Les contractions sont séparées par des intervalles très-réguliers.

Cette dernière observation semble indiquer que le rhythme, après avoir régi les contractions d'ensemble de tout le tissu musculaire du cœur, avant de disparaître, peut gouverner encore pendant quelque temps les mouvements partiels des fibres musculaires de cet organe.

Les mouvements spontanés, ondulatoires, non rhythmiques, ont une persistance plus grande que les mouvements rhythmiques : nous les avons vus durer quarante-six heures et demie chez un surmulot, quatre-vingt-treize heures et demie chez un chien dans les oreillettes ou les veines qui y aboutissent. Dans les ventricules, ils ont encore une durée très-considérable, quoique moindre. Il est très-ordinaire de trouver des ondulations à la surface des ventricules vingt-quatre heures après la mort. Voici un exemple de plus longue durée.

Exp. V. — Chien mort dans la nuit du 2 au 3 février. On le laisse intact, dans une salle froide, sur une table de marbre, toute la journée du 3, et toute

la nuit du 3 au 4 février. Le 4, on retire le cœur et les poumons à trois heures et demie. Il y a des ondulations lentes, mais évidentes, à la surface des deux ventricules, et elles durent jusqu'à quatre heures, heure à laquelle on abandonne l'observation. En supposant l'animal mort le 3 février, à six heures du matin (il est probablement mort plus tôt), il y aurait trente-quatre heures à peu près qu'il serait mort, au moment où on cesse l'examen.

Le temps pendant lequel les diverses parties du cœur se contractent sous l'influence d'une excitation, en d'autres termes, la durée de leur excitabilité est aussi assez considérable. Ici, il faut bien distinguer les différents modes mis en usage pour exciter le cœur. Les excitants mécaniques ont une puissance bien plus grande que les excitants galvaniques. J'ai vu par exemple (exp. II) les ventricules offrir à leur surface des mouvements spontanés, ondulatoires, et n'offrir aucun signe d'excitabilité sous l'influence de courants galvaniques, soit très-faibles, soit très-intenses. Dans ces cas, l'excitation à l'aide d'une pointe d'épingle provoquait toujours une réaction des fibres musculaires, une contraction locale, qui donnait lieu à une saillie sur tout le trajet de la ligne tracée par le corps excitant. Je me suis servi presque toujours d'une pointe d'épingle. Les excitants mécaniques déterminent ces contractions locales, alors même qu'il n'y a plus trace de mouvements spontanés.

Exp. VI. — Chien mort des suites d'une opération, le 19 février, vers onze heures du matin. Le thorax n'est ouvert que le 20, à une heure de l'après-midi. On enlève le cœur et les poumons. Il n'y a pas de mouvement ondulatoire visible sur la surface des ventricules. Le galvanisme ne produit aucun effet ni sur les oreillettes ni sur les ventricules. Le passage d'une pointe d'épingle, au contraire, détermine la formation rapide de lignes saillantes sur les deux ventricules et sur les deux oreillettes. On met le cœur et les poumons sur une soucoupe, dans une pièce non chauffée directement. Le 21 février, à quatre heures, la surface tournée en haut est desséchée et n'offre plus aucune contraction sous l'influence des excitations mécaniques ; mais la face postérieure du cœur, qui reposait sur le sang et qui a été ainsi maintenue humide, a conservé une excitabilité manifeste. Le passage de la pointe d'une épingle fait apparaître des lignes saillantes sur les deux ventricules. A ce moment, il y a *cinquante-trois heures* que l'animal est mort. On met le cœur et les poumons sur la fenêtre ; il gèle très-fortement pendant la nuit. Le lendemain 22 février, il n'y a plus aucune trace d'excitabilité.

Exp. VII. — Chien âgé de trois mois, mort après une longue agonie des

suites de l'entrée de matières alimentaires dans les voies aériennes, le 20 février à onze heures du matin. On le laisse intact sur une table de marbre depuis le 20 jusqu'au 22, à trois heures. On ouvre alors le thorax, et il est facile de constater, après qu'on a enlevé le cœur et les poumons, que les deux ventricules ont conservé leur contractilité. Les lignes tracées avec une pointe d'épingle se soulèvent au bout d'un court instant et forment des saillies plus élevées sur le ventricule droit que sur le gauche. Il y a, à ce moment, *cinquante-deux heures* que l'animal est mort.

Dans l'exp. VIII (voir plus loin) le ventricule droit était encore contractile au bout de *cinquante-sept heures.*

Nous voilà bien loin des durées observées par Nysten !

Je n'ai pas pu faire d'observations chez l'homme. Je suis bien persuadé qu'en mettant en usage les divers procédés dont je me suis servi pour reconnaître l'état de la contractilité après la mort, on arriverait à des résultats analogues à ceux que j'ai obtenus, c'est-à-dire que, dans certains cas, on verrait à l'aide du microscope les mouvements ondulatoires, spontanés, persister dans les oreillettes et les veines caves et pulmonaires plus de quarante-huit heures. Et il y aurait des études intéressantes à faire sur l'influence des divers genres de mort sur la durée de ces phénomènes. Les mouvements systoliques peuvent durer chez l'homme plus de vingt-quatre heures, comme le montre un fait observé par M. Emmanuel Rousseau, et sur lequel ce savant anatomiste a bien voulu me remettre la note suivante (1) :

« Voici un fait que j'ai vu, conjointement avec mes collègues de » l'École d'anatomie artificielle établie à Rouen par décret impérial » en 1808.

« Ce fait a été observé sur une femme qui fut suppliciée en 1808, » vers mars ou avril, et chez laquelle l'oreillette droite du cœur battait » vingt-quatre heures après la décapitation, au moment où l'on ouvrit » le thorax ; les mouvements durèrent cinq heures encore après que le » péricarde eut été incisé.

» Le sujet était placé sur une table de notre laboratoire chauffé par » un poêle ; MM. Laumonier, Flaubert père, Hippolyte Cloquet et Jules » Cloquet étaient présents.

» Sur les cinq témoins, deux survivent : moi-même et le professeur

---

(1) Voir aussi Œuvres de J. Hunter, trad. de G. Richelot. Le même fait y est relaté dans une note du traducteur. Tome III, p. 148.

» Jules Cloquet qui, je crois, a dû consigner dans ses notes ce fait si » intéressant. »

Ainsi, dans ce cas, l'oreillette droite offrit ses alternatives de systole et de diastole pendant vingt-neuf heures après la mort.

Dans toutes les observations que j'ai faites, diverses circonstances peuvent avoir eu de l'influence sur la durée de la contractilité; et il est bon d'en tenir compte.

La température a été généralement basse pendant tout le temps qu'ont duré mes expériences. Il est de connaissance vulgaire que plus la température se rapproche de celle de l'été, plus la putréfaction s'empare rapidement des corps organisés, après la mort. Dans l'été, les expériences ne donneraient certainement pas les mêmes résultats; cependant le cœur conserve encore, au milieu de ces circonstances défavorables, une énergie de vitalité bien remarquable. Le 16 juin 1852, j'avais laissé sur ma table des lézards morts d'une opération faite le 15. Le 17, ces lézards paraissaient déjà en putréfaction et exhalaient une forte odeur de décomposition. Chez l'un d'eux, le ventricule et les oreillettes étaient immobiles; mais la veine cave était agitée de mouvements rhythmiques.

Les expériences faites sur les grenouilles ont fait voir quelle différence il y a entre les résultats des expériences faites lorsque la température est élevée, et les résultats de celles que l'on fait lorsque la température est basse. M. Brown-Séquard est un des physiologistes qui ont fait connaître le plus de faits intéressants, relativement à cette influence de la température du milieu, et il a montré que cette influence agit de même sur les mammifères. Il est donc évident que les conditions de basse température dans lesquelles se sont trouvés les sujets de mes observations ont prolongé la durée de la contractilité, après la mort. Mais ce que mes expériences m'ont démontré, c'est que si la température devient très-basse, si elle est au-dessous de 0°, elle a une influence inverse; elle détruit alors l'irritabilité et les restes plus ou moins visibles de propriétés vitales de toutes les parties du corps. Si la température est assez basse pour produire une congélation des tissus d'un animal mort, l'irritabilité est perdue pour toujours (1). Les expériences de Carlisle

(1) J'ai fait sur ce point les expériences les plus concluantes, en exposant des surmulots à des températures de — 4°, de — 5°, et en laissant d'autres

sembleraient démontrer que la congélation n'abolit pas l'irritabilité; car, ayant fait congeler la moitié inférieure d'une grenouille et l'ayant maintenue pendant huit heures en état de congélation, il a vu qu'après le dégel l'irritabilité était intacte. Cette expérience, rapportée par M. Longet, prouve que l'irritabilité abolie dans les membres inférieurs d'un animal par défaut de circulation, peut réapparaître quand la circulation se rétablit; mais elle ne prouve pas autre chose. Qu'on fasse l'expérience, comme je l'ai faite moi-même, en soumettant à la congélation des grenouilles entières, et l'on verra qu'après une congélation maintenue pendant un temps suffisant, de façon à ce qu'elle soit complète, l'irritabilité sera irrévocablement perdue, la circulation ne pouvant pas, dans ces conditions, se rétablir lorsqu'on laissera le corps dégeler.

L'influence favorable d'une température moyennement basse sur la durée de la contractilité après la mort, a été complétement méconnue par Nysten, qui croit même que la contractilité s'anéantit plus vite par un temps humide et froid (op. cit., p. 339).

L'humidité est aussi une circonstance favorable, mais son utilité est liée intimement à celle du contact de l'air. Nysten admettait encore que le contact de l'air diminue la durée de la contractilité, ainsi qu'il résulte de plusieurs passages de son livre (op. cit., p. 318, 339, 355). M. Brown-Séquard a prouvé que cette action de l'air, loin d'être désavantageuse, a au contraire une influence très-favorable sur la durée de la contractilité, en comparant cette durée dans les muscles d'un membre après les avoir mis à découvert, et dans les mêmes muscles de l'autre membre qu'on laissait recouverts par la peau. L'irritabilité dure toujours plus longtemps dans le premier cas que dans le second. Je crois que le contact plus ou moins immédiat entre l'air et le tissu du cœur prolonge la durée du phénomène, mais il me serait difficile de rien préciser à cet égard. Dans le cas dans lequel j'ai vu la plus longue durée de la contractilité (93 heures et demie), le cœur n'avait été exposé à l'air qu'au bout de vingt-quatre heures. On conçoit bien de quelle nature est l'influence de l'air. On sait, depuis les

---

surmulots pendant le même temps, à des températures entre 0° et + 5°. Au bout de vingt-quatre heures, je n'ai jamais trouvé la moindre trace d'irritabilité chez les premiers, ni avant ni après le dégel, soit lent, soit rapide, de leur corps.

expériences de Spallanzani, que tous les tissus, lorsqu'ils entrent en conflit avec l'air, respirent, c'est-à-dire absorbent de l'oxygène et exhalent de l'acide carbonique. C'est là ce qui doit se passer dans le cœur exposé au contact de l'air. Il se fait par l'échange de principes gazeux entre le tissu musculaire du cœur et l'air, une sorte de nutrition lente qui maintient dans son intégrité la structure de ce tissu, et fournit l'aliment nécessaire à l'entretien des propriétés vitales. Mais nous avons vu la contractilité se conserver très-longtemps dans le cœur d'animaux chez lesquels cet organe n'avait été exposé à l'influence vivifiante de l'air que fort longtemps après la mort. J'en ai déjà cité un exemple remarquable (Exp. VII) : en voici encore un exemple très-frappant.

Exp. VIII. — Le 10 mars, à cinq heures du soir, on ouvre la cavité thoracique d'un chien âgé de 3 mois et mort le 8, à huit heures du matin. Les parois abdominales sont verdâtres, on enlève le cœur et les poumons. Il n'y a pas de frémissement ondulatoire à la surface du cœur ; mais on constate que le passage de la pointe d'une épingle en travers des fibres du ventricule droit, fait naître des saillies linéaires très-caractérisées. Il y a, à ce moment, cinquante-sept heures que l'animal est mort.

Ainsi, le cœur, quoique hors du contact de l'air, offrait encore des signes d'irritabilité dans son ventricule droit au bout de cinquante-sept heures. Il faut supposer que, dans les conditions nouvelles créées par la mort, une très-faible quantité d'oxygène suffit à l'entretien de la respiration et de la nutrition du tissu cardiaque, lequel trouve cette quantité dans le sang qui est contenu dans ses vaisseaux.

Rien ne montre mieux la vraisemblance de cette hypothèse que les expériences qui sont faites en exposant le cœur au contact d'autres fluides que l'air. J'ai mis, ce qui a été déjà fait souvent avec les mêmes résultats, le cœur d'un animal, d'un surmulot, dans un vase rempli d'acide carbonique. Jamais au bout de vingt-quatre heures, je n'ai pu trouver la moindre trace de mouvement soit provoqué, soit spontané, ni dans les ventricules, ni dans les oreillettes ou les veines, à l'œil nu ou au microscope.

Il faut que les tissus soient humides pour que les phénomènes d'endosmose et d'exosmose de la respiration soient possibles, et c'est là la raison de l'influence favorable d'une atmosphère humide.

M. Longet (Traité de physiol., t. I, fasc. iii, p. 15) a reconnu qu'après la mort des animaux tués par l'éther, l'irritabilité des muscles et

l'excitabilité des nerfs durent beaucoup moins chez ces animaux que chez ceux qui ont succombé à une autre cause de mort, à la section du bulbe, par exemple. La durée de la contractilité est encore assez longue dans le cœur. Chez un surmulot, mort sous l'influence de l'éthérisation le 7 février, à quatre heures de l'après-midi, et ouvert le 8, à trois heures, j'ai trouvé à ce moment, par l'examen microscopique, des mouvements ondulatoires assez marqués dans différents points de lambeaux de la veine cave. J'ajoute d'ailleurs, comme confirmant les faits trouvés par M. Longet, que le reste du corps paraissait être déjà soumis à un commencement de putréfaction, quoique la température fût basse (tempér. minima : — 0°,2).

Chez un chien qui avait eu les deux pneumogastriques coupés à un mois d'intervalle et qui est mort huit jours après la section du second nerf, on n'a trouvé aucune trace de contractilité, ni dans les ventricules, ni dans les oreillettes, ni dans les veines caves et pulmonaires, au bout de vingt-quatre heures.

— Je pense que les faits de longue durée des mouvements du cœur après la mort ne peuvent fournir aucun argument propre à soutenir ou à combattre telle ou telle théorie des mouvements du cœur. Aucune des hypothèses proposées pour expliquer les mouvements rhythmiques, ni celle de M. Carpenter, ni celle de M. Brown-Séquard, ni celle de M. J. Paget, ne paraissent complétement satisfaisantes. Quant à l'hypothèse qui ferait dépendre le rhythme du système nerveux (1), elle a été réfutée par M. Brown-Séquard (EXPERIM. RESEARCHES, New-York, 1853, p. 118). Dans le même chapitre de son livre, il a exposé la doctrine de M. Carpenter, a donné les raisons qui lui semblent contraires à cette doctrine, et après avoir prouvé que la théorie de Haller est erronée, il a cherché à démontrer que le véritable excitant du mouvement du cœur est l'acide carbonique contenu dans les vaisseaux du tissu cardiaque. Le rhythme m'apparaît comme une propriété profondément liée à certains tissus musculaires et indépendante de toute excitation étrangère et intermittente ; ces tissus se meuvent d'une façon

---

(1) J'ai noté dans plusieurs de mes observations que les mouvements ondulatoires des fibres des oreillettes et des veines caves ou pulmonaires avaient lieu dans des points très-éloignés des fibres nerveuses, que l'on trouve dans les parois de ces parties. Il en était de même des mouvements rhythmiques partiels des fibres dans l'exp. IV.

rhythmique par une sorte d'habitude physiologique née souvent avec eux et qui demande pour condition principale un entretien convenable de la nutrition. La grande utilité du sang dans le phénomène de la contractilité et du rhythme, c'est qu'il entretient la nutrition dans les muscles. Le sang artériel ne produit pas les propriétés, mais il alimente les tissus, et tant que tous les phénomènes essentiels de la nutrition intime s'exécutent, les propriétés subsistent. (Voir sur ce sujet le TRAITÉ DE PHYSIOL. de Müller, t. I, p. 544, 545 et *passim;* le TRAITÉ DE PHYSIOL. de M. Longet, t. I, fasc. III, p. 33 et suiv.; et le remarquable mémoire de M. Brown-Séquard (JOURN. DE PHYSIOL., janv. 1858, p. 95 et suiv.), où se trouve le résumé de ses travaux antérieurs.)

Il est certain aussi que le tissu musculaire du cœur paraît jouir d'une contractilité plus vive que le tissu des autres muscles à fibres striées. Et c'est peut-être à cela qu'est due la durée si longue des mouvements ondulatoires, que l'on doit rapprocher des mouvements analogues et des contractions fibrillaires qu'on observe dans les autres muscles, dans des circonstances variées, et en particulier chez les animaux après une mort brusque, pendant un temps assez court. Il faut rappeler ici ce fait intéressant que j'ai constaté chez les surmulots, de mouvements fibrillaires ondulatoires à la surface des cavités du cœur s'étant montrés bien avant que les contractions rhythmiques eussent cessé.

Dans les expériences que j'ai faites, j'ai vu quelquefois, lorsque les mouvements ondulatoires de la surface des ventricules semblaient indiquer encore une irritabilité assez vive, les excitations les plus vives, galvaniques ou mécaniques, ne plus pouvoir déterminer des contractions d'ensemble, des systoles. Dans un cas (exp. III), la moindre excitation du ventricule droit faisait naître immédiatement une systole auriculaire. Il y avait là comme une transmission de l'excitation jusqu'à l'oreillette par l'intermédiaire du ventricule, qui lui-même ne répondait pas par une systole à cette excitation.

APPENDICE. — I. J'ai cherché aussi quelle pouvait être la durée de la contractilité dans le diaphragme. Chez les surmulots, lorsque la cavité abdominale a été ouverte peu de temps après la mort, on trouve encore des traces très-évidentes de contractilité au bout de vingt-quatre heures. Si la cavité abdominale est restée intacte, il arrive le plus souvent qu'on ne peut plus déterminer la moindre contraction. J'ai

fait plusieurs fois l'expérience comparativement avec des surmulots tués au même moment; chez les uns, les parois abdominales étaient coupées dans toute leur longueur, et l'accès de l'air était facile; les autres rats étaient laissés intacts : j'ai vu, toutes les autres conditions se trouvant les mêmes, la contractilité durer en général plus de vingt-quatre heures dans le diaphragme, chez les premiers, et chez les autres, on ne trouvait plus trace de contractilité au bout de vingt-quatre heures.

La contractilité du diaphragme peut persister plus longtemps. Chez le petit chien qui m'a servi dans l'exp. III, j'ai trouvé des signes de contractilité (lignes saillantes produites par le passage d'une pointe d'épingle) au bout de *soixante-quinze heures* (1).

Ces faits s'accordent avec ce qu'avait vu Bichat, à savoir que le diaphragme est, parmi les muscles striés de la vie animale, celui qui conserve le plus longtemps sa contractilité (Anat. gén., 1818, t. II, p. 362). Comme le dit encore Bichat, le nerf phrénique est le dernier nerf excitable après la mort.

Nysten a noté aussi que la contractilité ne s'éteint pas en même temps dans tous les muscles. Il a remarqué que les muscles du tronc perdent leur contractilité avant ceux des membres, et ceux des membres abdominaux avant ceux des membres thoraciques. Ces résultats doivent être soumis à un contrôle : Nysten employait surtout, dans ses recherches, les excitations galvaniques, qu'il considérait comme les plus puissantes. Or, comme l'a fait voir depuis longtemps M. Brown-Séquard, et, comme ce travail le démontre d'une façon péremptoire, les excitants mécaniques peuvent révéler des signes d'irritabilité, alors que le galvanisme ne détermine plus aucune contraction.

A l'aide de ces excitations mécaniques, j'ai observé un fait important. La rigidité cadavérique paraît être le dernier acte de vitalité exécuté par les muscles : on admet qu'elle se montre au moment où la contractilité disparaît, et l'on peut la regarder comme un produit soit de la contractilité mourante, soit de la tonicité. J'ai constaté que la rigidité s'établit avant que tous les muscles des parties rigides aient perdu leur contractilité. Chez un chien dont les membres présentaient

(1) D'après les expériences rapportées dans ce mémoire, l'irritabilité, au moins dans ses phénomènes spontanés, pourrait bien avoir, chez les jeunes sujets, une durée plus longue que chez les adultes.

une rigidité cadavérique si prononcée (1), que l'on était obligé d'employer un effort assez considérable pour vaincre cette rigidité et écarter les membres du tronc, ou fléchir les diverses articulations, il y avait des traces très-évidentes de contractilité dans les muscles pectoraux. Les muscles superficiels de la partie interne des cuisses avaient seuls perdu leur irritabilité; sur les muscles situés immédiatement au-dessous de ceux-ci, le passage brusque d'une pointe mousse déterminait encore l'apparition de lignes saillantes.

II. Les vaisseaux conservent leur contractilité pendant un certain temps après la mort. Comme je l'ai dit dans une autre communication, on peut encore mettre en jeu leur excitabilité deux heures après la mort; probablement même l'excitabilité dure plus longtemps. Ce qu'il y a de curieux, c'est que le phénomène qui s'observe le plus constamment, lorsqu'on irrite après la mort les vaisseaux directement, ou surtout lorsqu'on irrite la surface du foie, c'est la dilatation active des vaisseaux; très-rarement il se produit une contraction subséquente d'où résulte la pâleur du tissu dans les points excités. Un autre phénomène concomitant se montre très-fréquemment: je veux parler du sillon qui se forme sur toute la ligne tracée par la pointe excitante. Ce sillon ne se creuse que peu à peu, et il est bien difficile de ne pas voir là un résultat d'une contraction du tissu même de l'organe, car la formation de ce sillon coïncide avec la dilatation des vaisseaux ou la congestion qui devrait déterminer une saillie plutôt qu'une dépression de la surface sur toute la longueur de la ligne d'excitation. Plus tard, au bout de quelques minutes, on voit souvent naître une saillie qui remplace le sillon et qui me semble aussi en rapport avec la contractilité du tissu soit des reins, soit du foie. Quelquefois la ligne saillante se montre seule.

---

(1) Je regrette de ne pas pouvoir dire depuis combien de temps la rigidité s'était manifestée. Il y avait trois heures que l'animal était mort (8 mars).

MÉMOIRE

SUR

QUELQUES POINTS DE LA CICATRISATION EN GÉNÉRAL

ET

SUR CELLE DES ARTÈRES EN PARTICULIER;

lu à la Société, le 16 janvier 1858,

Par MM. les Docteurs Ch. ROBIN et OLLIER.

Le but de ce mémoire est : 1° de faire connaître les conditions dans lesquelles les artères se cicatrisent par première intention et la manière dont ce phénomène se passe ; 2° de décrire le mode de production des cicatrices artérielles dans le cas de ligature des artères. Nos observations ayant été faites dans des conditions différentes de celles adoptées dans l'examen des faits de ce genre par les divers auteurs qui ont déjà traité ce sujet, nous nous bornerons à faire, sans discussion critique, l'exposé méthodique de ce que nous avons vu. Dans le premier paragraphe de ce mémoire, nous décrirons quelques faits relatifs à la régénération des éléments anatomiques en général ; dans le dernier, nous indiquerons en quelques mots la structure des cicatrices des veines.

§ I. — REMARQUES SUR QUELQUES PHÉNOMÈNES QU'IL IMPORTE DE CONNAITRE AVANT DE DÉCRIRE L'ÉTUDE DE LA CICATRISATION.

Il résulte des recherches embryogéniques faites par l'un de nous qu'aux cellules embryonnaires qui se liquéfient succèdent, à mesure

qu'a lieu leur liquéfaction, des noyaux ovoïdes dits *embryoplastiques* (1); ils augmentent de quantité avec une extrême rapidité, et à peu près contigus les uns aux autres, ils composent la presque totalité du tissu de tous les organes de l'embryon humain jusqu'à l'époque où il atteint 26 à 30 millimètres. Ces noyaux se *substituent* ainsi peu à peu aux cellules embryonnaires qui disparaissent et les remplacent complétement dans l'épaisseur des organes de l'embryon déjà formé.

Le blastème qui sert de matériaux pour la naissance de ces noyaux est fourni en partie par l'embryon lui-même et provient des cellules embryonnaires liquéfiées; mais comme la masse des cellules embryonnaires liquéfiées est bien moindre que celle des noyaux embryoplastiques qui naît au fur et à mesure de cette liquéfaction, à l'aide et aux dépens du blastème qu'elles forment ainsi directement, il est incontestable que s'ajoutent à ce blastème des matériaux fournis molécule à molécule par la mère, ou par le milieu ambiant lorsqu'il s'agit des ovipares.

C'est par *genèse*, c'est-à-dire par le passage à l'état solide molécule à molécule des principes constituant les blastèmes précédents, que naissent les noyaux embryoplastiques; ils sont immédiatement juxtaposés les uns aux autres, avec l'intermédiaire toutefois d'une petite quantité de substance amorphe finement granuleuse.

Les noyaux embryoplastiques constituent ainsi presque à eux seuls le tissu des organes de l'embryon, depuis l'époque où il a 3 millim. environ jusqu'à celle où il atteint 26 à 30 millim.

Or, vers cette période de l'existence de l'embryon, on peut constater qu'autour d'un certain nombre de noyaux isolément naît vers chaque extrémité de ceux-ci et quelquefois tout autour d'eux, une petite quantité de substance organisée homogène, parsemée de quelques granulations moléculaires. Cette substance produite aux extrémités ou autour du noyau est généralement allongée, et plus ou moins effilée vers chaque extrémité, de manière à donner naissance à un corps en forme de fuseau plus ou moins régulier, offrant un noyau vers sa partie la plus renflée. Mais de prime abord la forme et le vo-

(1) Noyaux fibro-plastiques, noyaux ou corpuscules du tissu cellulaire ou conjonctif des auteurs.

lume de l'élément, ainsi que ses réactions, varient selon qu'ils se trouvent dans les parties du corps de l'embryon, où, plus tard, seront des faisceaux musculaires, des tubes nerveux périphériques ou centraux, ou des fibres lamineuses; car, par l'examen successif des diverses périodes de leur développement, on constate que ces corps sont, chacun selon sa forme ou sa situation, des fibres musculaires, des tubes nerveux, etc., à l'état rudimentaire, et à la première phase d'évolution, laquelle se continue en suivant un mode qui est différent pour chaque espèce d'élément.

Dans les régions où plus tard on trouvera du cartilage, élément qui n'a point la forme de fibres, ni de tubes, on constate que sa genèse a lieu par production d'une substance amorphe et transparente, demi-solide, qui s'interpose aux noyaux embryoplastiques; ces derniers se trouvent ainsi remplir exactement chacun une petite cavité formée par la substance fondamentale du cartilage qui les entoure. Plus tard cette cavité s'agrandit peu à peu, et le noyau devient alors le centre d'une cellule qui naît autour de lui et qui remplit la cavité.

Trois faits d'une importance capitale doivent être signalés dans cet exposé sommaire de l'ordre d'après lequel a lieu la naissance des éléments anatomiques au sein du nouvel être, à partir de l'état d'ovule jusqu'à celui d'organisme nouveau et indépendant.

L'un de ces faits est que les premières cellules épithéliales de l'embryon dérivent seules directement des *cellules embryonnaires*, ou cellules provenant de la segmentation du vitellus. Les cellules qui naissent aux dépens des cellules embryonnaires d'une manière directe, par simple métamorphose, appartiennent au groupe des produits, et, d'autre part, il n'y a chez l'embryon que les éléments anatomiques de tissus non sensibles, non contractiles et non vasculaires qui naissent ainsi.

Le second de ces faits est que les éléments anatomiques des tissus sensibles, contractiles ou au moins vasculaires, tels que ceux des nerfs, des muscles, des tissus lamineux, cartilagineux, etc., ne proviennent point directement des cellules embryonnaires, des cellules nées aux dépens du vitellus. Nous avons vu, en effet, que celles de ces cellules qui occupent dans les organes de l'embryon la place qui, plus tard, sera occupée par ces éléments, se liquéfient peu à peu et donnent ainsi naissance à un blastème ou matière liquide ou demi-liquide, amorphe, en disparaissant tout à fait en tant que cellules, et de la sorte celles-ci

ne sont que *transitoires.* Les éléments anatomiques, au contraire, qui ont la forme de fibre, de tube, etc., et qui sont des *éléments définitifs*, en ce que, une fois nés, ils ne disparaissent plus, si ce n'est pathologiquement, naissent à leur tour par le mode de génération, dit de *genèse* (à l'exception de ceux du cristallin qui, du reste, appartiennent au groupe des produits). Il résulte de là que les cellules embryonnaires n'ont été en quelque sorte qu'une génération d'éléments anatomiques provisoires, ayant servi à une élaboration de la substance vitelline, à préparer un blastème pour une génération nouvelle, blastème qu'elles concourent directement à former en se liquéfiant.

Enfin, le troisième fait à signaler est que c'est par la *genèse* des *noyaux embryoplastiques* succédant et se substituant de toutes pièces aux cellules embryonnaires, que la *naissance des éléments définitifs* se lie à l'existence *des cellules qui*, *provenant directement du vitellus*, ont, pendant un certain temps, composé tout le corps de l'embryon. C'est par les noyaux embryoplastiques qui servent de centre, de point de départ pour la génération des éléments anatomiques définitifs, que ces derniers ayant forme de fibres, de tube, etc., et qui diffèrent tant des cellules, se rattachent chez l'embryon aux cellules qui ont primitivement composé son corps, qu'ils viennent constituer à leur tour. Ces noyaux servent donc de moyen de transition, d'intermédiaire aux cellules embryonnaires et aux fibres, tubes, substances du cartilage, etc.; mais ils offrent cependant à noter ce fait qu'ils se sont substitués aux cellules embryonnaires en naissant par génération nouvelle et de toutes pièces, sans dériver directement d'aucune partie constituante des cellules qu'ils remplacent.

Des noyaux embryoplastiques continuent à naître encore longtemps après qu'il n'y a plus de cellules embryonnaires et à mesure que certains d'entre eux deviennent le centre de la genèse de nouveaux éléments anatomiques définitifs ; en sorte que, même chez l'adulte, on rencontre dans la plupart des tissus, surtout dans le tissu lamineux, des noyaux embryoplastiques libres, tels que, pendant un certain temps, on les trouvait constituant à eux seuls les tissus de l'embryon.

Il y a, comme on voit, une différence considérable entre le mode de naissance de ces éléments anatomiques définitifs des tissus sensibles, contractiles ou au moins vasculaires, et celui par lequel les cellules épithéliales de l'embryon dérivent directement des cellules embryonnaires par simple métamorphose. Mais lorsqu'on vient à réfléchir aux

différences anatomiques qui séparent les éléments des tissus constituants, de ceux des produits, lorsqu'on prend en outre en considération les différences plus considérables encore qui existent entre les propriétés physiologiques, normales ou morbides des éléments de ces deux groupes, on cesse d'être étonné de voir des différences correspondantes se montrer dans les phénomènes de naissance et de développement des unes et des autres. On se demande même comment on n'a pas été conduit *à priori* à reconnaître des différences qui existent entre le mode de naissance chez l'embryon, des éléments des *tissus constituants* ou tissus contractiles, sensibles ou au moins vasculaires, et celui des éléments des *produits*, plutôt que d'admettre que leur génération s'accomplit de la même manière et de chercher à forcer les faits pour le prouver.

C'est par la naissance des éléments anatomiques dans l'ovule qu'a lieu la génération de l'organisme ; c'est par la naissance des éléments anatomiques dans l'être dérivant de l'ovule, combinée au développement de tous ces éléments, qu'a lieu l'accroissement de l'organisme. L'organisme étant composé d'éléments anatomiques, on voit que la naissance est naturellement ramenée à la génération d'éléments anatomiques. C'est ainsi que la naissance des éléments anatomiques et la production de l'être nouveau se confondent en un point. C'est ainsi que dans l'étude d'actes élémentaires nous trouvons à l'état d'ébauche les actes les plus complexes qu'il faut étudier à l'autre extrémité de la physiologie. C'est ainsi, enfin, que dans l'étude de la naissance des éléments anatomiques, il faut répéter certain nombre de faits dont on traite en parlant de l'origine, de la première formation de l'embryon ; ou, réciproquement, à propos de ce dernier phénomène, il faut rappeler quelques-uns des faits décrits en traitant de la génération des éléments.

Pour tous les éléments qui n'ont pu dériver du vitellus même (ou de la cicatricule chez les ovipares), une fois la substance du vitellus épuisée, il a dû naître des éléments à l'aide d'autres matériaux ; donc au mode de production des éléments directement à l'aide du vitellus, ont dû succéder d'autres modes, en même temps qu'aux éléments provenant directement du vitellus s'en ajoutaient d'autres des diverses espèces qu'on trouve sur l'être au moment où il quitte sa mère ; c'est ce que montre l'observation. Ces divers modes ne se succèdent pas par de brusques degrés, ne cessent pas brusquement pour qu'un autre

leur succède ; mais souvent on observe sur l'être encore jeune plusieurs des modes s'opérant simultanément : seulement l'un est à son déclin quand l'autre commence à s'observer, et généralement l'un est propre à certaines espèces d'éléments, et l'autre à d'autres espèces différentes.

Il naît des éléments anatomiques chez les *animaux adultes* ou du moins vivant d'une manière indépendante, de même qu'il en naît chez l'embryon.

Cette naissance d'éléments anatomiques s'observe en premier lieu d'une manière incessante à peu près dans toutes les parties où existent des éléments appartenant au groupe des produits. C'est ce qu'on voit à la surface de la peau et des muqueuses, où elle suffit à la rénovation des épithéliums qui se desquament et tombent incessamment.

On constate, d'autre part, la naissance d'éléments anatomiques dans les *tissus constituants*, tels que le tissu musculaire sur l'animal déjà avancé en âge, sans être pourtant encore adulte, dans le tissu adipeux à mesure que se manifeste l'obésité qui est une conséquence de la naissance de nouvelles cellules, etc. Elle a lieu encore toutes les fois qu'il y a production d'une cicatrice ou d'un tissu pathologique. Ainsi la propriété qu'ont les éléments anatomiques de *naître* chez l'embryon n'est pas bornée seulement aux premiers temps de la vie ; on la retrouve en outre chez l'adulte dans des conditions diverses, tant normales que morbides.

Ce fait, on le comprend facilement, est des plus importants à connaître ; tant qu'il reste négligé, il devient impossible d'acquérir aucune notion exacte de pathogénie des produits morbides solides. C'est sur sa connaissance que repose l'étude entière du mode de génération et d'accroissement des tumeurs, d'autant plus que l'étude des tissus montre que la propriété que possèdent les éléments anatomiques, de naître chez l'adulte, est, comme chez l'embryon, connexe avec celle de présenter, dès son origine, un arrangement réciproque, ou texture spéciale, en rapport avec leur nature de tubes propres glandulaires, de cellules épithéliales ou autres, de fibres, etc. La naissance d'éléments anatomiques chez l'adulte dans des conditions accidentelles peut s'observer :

a. Sur un tissu normal qui a été coupé, qui a subi une perte de substance ou une simple solution de continuité : c'est ce qui constitue la *régénération* des tissus, qui porte le nom de *cicatrisation* à la

peau, de *formation du cal* pour les os, etc., et dans laquelle la persistance ou continuation du phénomène au delà des limites occupées par le tissu normal, donne lieu à la production de ce qu'on nomme *chéloïde cicatricielle*, *stalactites des cals irréguliers*, etc.

b. Ce peut être la naissance d'organes ou de portions d'organes semblables à ceux qu'on trouve dans l'économie, mais en une région où ils n'existent pas normalement. Telle est la génération des *kystes dermoïdes* avec derme pourvu de papilles et d'épiderme, avec follicules pileux, poils et glandes pileuses sous-dermiques, avec glandes sudoripares sous-cutanées. Telle est encore certainement la production, chez l'adulte, de lobes entiers de tissu analogue à celui de la mamelle déjà malade ou non, à celui de la parotide, à celui des tubes épididymaires et testiculaires, soit à côté ou au contact de ces organes, soit dans leur voisinage et dans les ganglions lymphatiques correspondants.

La naissance des éléments anatomiques chez l'adulte reproduit les phénomènes de leur génération chez l'embryon. Elle se passe d'après les mêmes lois, et les phases consécutives du développement sont aussi les mêmes que les phases embryonnaires. La connaissance de ce fait est un résultat de l'observation ; il est un des plus importants en pratique que l'on puisse concevoir. Tant qu'il reste ignoré, un nombre considérable de phénomènes demeure incompréhensible, et c'est en vain qu'on chercherait alors à s'en rendre compte par quelque hypothèse que ce soit. En effet, puisque les phases de la naissance et de l'évolution des éléments anatomiques chez l'adulte sont les mêmes que chez l'embryon, pour étudier la cicatrisation, qui est la *régénération* d'un tissu par naissance d'éléments anatomiques divers, il devient manifeste qu'il faut préalablement en connaître la *génération*. Il n'est pas moins évident que, puisque les tumeurs sont des masses de tissus de production accidentelle, pour connaître la pathogénie des tumeurs ou genèse des tissus morbides, il faut connaître le mode de naissance des éléments anatomiques normaux.

On peut observer chez l'adulte la naissance d'éléments appartenant aux *produits* et de ceux qui rentrent dans le groupe des *constituants*.

Dans l'un et l'autre de ces cas, le blastème est fourni par l'animal même sur lequel a lieu la naissance des éléments anatomiques, et fourni par exsudation au travers des parois de ses vaisseaux capillaires. Seulement, dans le cas des *produits*, il est versé à la surface d'une membrane tégumentaire ou glandulaire, et dans le cas des *con-*

stituants entre les éléments anatomiques nés antérieurement, qu'il écarte les uns des autres (1).

Dans le cas des *produits*, la naissance a lieu par *genèse* de noyaux avec production d'un blastème interposé à eux, et qui se segmente lorsque le *produit* a pour élément des cellules, tels que celles des épithéliums. Il y a donc dans la naissance de ceux-là, chez l'adulte, *genèse* de toutes pièces d'éléments anatomiques, comme chez l'embryon pour les éléments des *constituants*. Sous ce rapport, il semble que les différences signalées précédemment entre ces deux ordres d'éléments anatomiques disparaissent. Il n'en est pourtant rien, car s'il y a analogie en ce que les cellules épithéliales naissent ici par genèse, ces cellules conservent la propriété de présenter, pendant toute la durée de leur existence, des changements incessants et de plus en plus considérables, lorsqu'elles ne tombent pas comme elles le font habituellement. A partir de l'instant de leur naissance, elles offrent de véritables métamorphoses souvent très-considérables.

Les éléments *constituants* naissent également par genèse chez l'adulte, et reproduisent toutes les phases essentelles de la genèse des mêmes espèces chez l'embryon; mais les fibres, les tubes, etc., nés chez l'adulte, une fois arrivés à un certain degré de développement, dit

---

(1) Une des erreurs de fait et de méthode le plus souvent commises et qu'il importe le plus d'éviter est celle qui consiste à confondre la *naissance* des éléments anatomiques avec la sécrétion, comme le font ceux qui, pour exprimer le fait de la *genèse* de ceux-là, parlent de la *sécrétion des globules de pus*, *des cellules de l'épiderme*, des *ongles*, des *spermatozoïdes*, des *ovules*, des *éléments de telle ou telle tumeur*, etc. Il n'y a de sécrété ou d'exsudé que des blastèmes à la surface des tissus ou dans les interstices de leurs éléments anatomiques. A ce fait tout particulier, se rattachant à la nutrition, comme tout ce qui concerne les sécrétions, succède, selon les cas, le fait de la naissance. Ce phénomène (la *sécrétion*) est bien différent du premier (la *genèse*), et pourtant est confondu avec lui, comme s'il pouvait y avoir sécrétion d'un élément anatomique tout formé, d'un corps solide quelconque. Des éléments une fois nés peuvent être entraînés par le liquide sécrété (qui est pour eux un milieu dans lequel ils vivent), comme des cellules épithéliales par le mucus, ou rester en suspension dans le blastème sécrété ou dans la portion de celui-ci qui n'a pas servi à la production de ceux-là, comme les leucocytes dans le pus, mais le fait de la sécrétion du liquide et celui de la naissance plus ou moins rapide des éléments n'en sont pas moins distincts.

état adulte, n'offrent plus de changements, n'offrent point ces modifications incessantes qui distinguent les éléments des produits.

Les éléments anatomiques n'ont pas une manière de naître chez l'adulte autre que celle qu'ils offrent chez l'embryon. Il résulte des observations de l'un de nous sur le mode de production des cicatrices, que, d'une manière générale, ce que l'on voit se passer alors dans la régénération de chacune des espèces d'éléments, rappelle en tous points ce qui a lieu dans le corps de l'embryon lors de leur génération ; les lois de la première, en un mot, ne sont que la répétition des lois de la seconde.

Chez l'embryon, aux cellules embryonnaires succèdent les noyaux embryo-plastiques qui naissent à l'aide du blastème provenant de la liquéfaction des premières ou fourni par la mère ; or on observe en particulier que, de même aussi lors de la régénération de la plupart des tissus et surtout de la formation de toutes les *cicatrices*, dans le blastème fourni par les tissus divisés, naissent d'abord des noyaux embryo-plastiques, auxquels succèdent les éléments du tissu reproduit. Ceux-ci à leur tour reproduisent, dans leur évolution, les mêmes phases qu'avaient parcourues, durant la vie intra-utérine, les fibres, les cellules, etc., de l'espèce à laquelle ils appartiennent. Seulement, selon chaque espèce de tissu, selon aussi les conditions dans lesquelles s'opère la cicatrisation, on voit entre les éléments qui naissent et se développent une quantité de matière amorphe de granulations moléculaires, de vaisseaux généralement plus considérable que chez l'embryon, qui change notablement l'aspect de la préparation et peut embarrasser au premier coup d'œil.

Bien que les documents relatifs à la cicatrisation des artères en particulier, que nous allons exposer ici, ne se rapportent pas encore à tous les cas observés dans la pratique, il était nécessaire de résumer ce qui se rapporte à la cicatrisation en général, pour faire saisir leur signification.

Nous parlerons d'abord de la réunion des bords des plaies artérielles par première intention ; nous examinerons ensuite ce qui se passe lors de la régénération des tuniques interne et moyenne des artères, dans les cas où les lèvres de la plaie se trouvent écartées les unes des autres.

§ II. — SUR LA RÉUNION PAR PREMIÈRE INTENTION DE LA TUNIQUE ÉLASTIQUE DES ARTÈRES.

Sur des artères liées depuis un temps moins considérable et dans des conditions diverses, nous avons pu suivre chez le cheval les phases de la cicatrisation artérielle. Il est résulté pour nous de ces observations que le tissu des membranes interne et moyenne des artères, bien que dépourvu de vaisseaux, est susceptible de se cicatriser, c'est-à-dire de se régénérer.

Nous avons pu voir sur une pièce (carotide du cheval) qui nous a été remise par M. Gayet, une adhérence intime, moléculaire, des bords de la membrane moyenne d'une artère de cheval qui, coupés en quelque sorte par la ligature, s'étaient repliés en dedans, de manière à se rencontrer exactement. Malgré l'irrégularité de ces bords, due à leur mode de section et à leur froncement, la consistance et l'élasticité particulière de la membrane moyenne se prêtent à un affrontement bien plus exact qu'on ne pourrait le croire. Une adhésion moléculaire intime, ou une cicatrice linéaire, s'établit entre les deux surfaces contiguës. Une substance amorphe, finement granuleuse, transparente, tenace, sans éléments anatomiques de forme particulière, existait entre les deux bords de la membrane élastique coupée par le fil. Les éléments de celle-ci, au contraire, étaient facilement reconnaissables. Il est probable que des fibres élastiques ou lamineuses se seraient formées dans cette substance, dont la production ne datait que d'une semaine lorsque nous avons pu l'examiner. Il nous paraît donc certain, d'après cette observation, que le tissu non vasculaire de la tunique moyenne ou élastique des artères peut se réunir par première intention, même dans les cas où la section n'est pas nette. Mais pour que cette réunion s'opère, il faut que les lèvres du tissu soient contiguës, sans interposition de caillots sanguins ; car ceux-ci, loin de favoriser en aucun cas la cicatrisation, apportent toujours un obstacle à ce phénomène. Il faut aussi, pour que cette espèce de cicatrice se forme, que les lèvres de la plaie soient maintenues dans un état de contiguïté permanent, et ne soient pas alternativement écartées et rapprochées. C'est pour cela, sans doute, qu'on ne voit pas de réunion par première intention dans les plaies longitudinales ou transversales n'occupant qu'une partie de la circonférence de l'artère, en raison de l'écartement causé incessamment par la diastole artérielle. Au contraire, l'action

constrictive permanente de la ligature s'étendant un peu au-dessus et un peu au-dessous d'elle, grâce à la résistance de la tunique externe, les bords circulairement coupés des membranes, interne et moyenne surtout, sont maintenus dans un état de contiguïté constante sans écartement, ce qui en permet la cicatrisation immédiate, malgré leur irrégularité, lorsqu'il n'y a pas de caillot entre eux.

Sur une carotide de cheval liée depuis cinq à six jours, nous avons trouvé une adhérence de même espèce que les précédentes, qui ne portait que sur le bord déchiré d'un seul pli peu régulier, représentant la moitié environ de la circonférence de l'artère, dont la membrane élastique était irrégulièrement coupée par la ligature. Un caillot était interposé entre l'autre portion de ce pli et celle du bord coupé de la paroi artérielle ; ce caillot s'étendait à quelques centimètres au-dessus de la ligature. En étudiant les pièces de ce genre, on voit que la rencontre des lèvres de la paroi artérielle coupée par la ligature, rapprochées avec elle-même par celle-ci au-dessus et au-dessous d'elle, est loin de se produire toujours. Cette rencontre dépend à la fois de la manière plus ou moins complète dont les membranes interne et moyenne sont coupées, et du calibre de l'artère. Quoi qu'il en soit, cette juxtaposition a lieu quelquefois, ainsi que nous l'avons observée, et lorsqu'elle se présente il y a réunion immédiate des bords, avec production d'une mince couche de substance amorphe, transparente, plus molle que le tissu de la paroi artérielle ; du moins il en était ainsi à l'époque où nous l'avons vue.

La tunique moyenne des artères, tunique non vasculaire, peut, par conséquent, se cicatriser par première intention. Il est certain, toutefois, que ce phénomène peut être plus ou moins rapide, selon qu'il s'agit d'artères dont les membranes sont parfaitement saines, dépourvues de granulations graisseuses, telles qu'elles sont chez les jeunes gens et la plupart des animaux à l'aide desquels on expérimente, ou selon que les artères sont déjà affectées de ces dépôts séniles.

La cicatrisation par première intention dans les artères a lieu dans leurs tuniques non vasculaires (interne et moyenne ou jaune élastique), aussi bien que dans le tissu également sans vaisseaux de la cornée, et d'une manière analogue. Ce qui s'oppose à ce qu'elle ait lieu habituellement dans les plaies des artères, c'est, ainsi que nous l'avons déjà dit, l'état de dilatation et de retrait alternatif des parois artérielles qui écartent incessamment les lèvres de la plaie à chaque diastole et

systole artérielles; c'est également la formation d'un caillot entre les lèvres de la plaie qui s'écartent, qui met obstacle à la cicatrisation par première intention. Elle a lieu, au contraire, malgré l'irrégularité de la plaie, toutes les fois que par la constriction de la ligature, les bords de la déchirure sont maintenus longtemps rapprochés, contigus et immobiles. Mais encore ce fait ne s'observe pas sur toutes les artères, ainsi que nos observations propres et les expériences de M. Gayet nous l'ont montré. Il faut, pour qu'il ait lieu, que la ligature porte sur des artères d'un certain volume, comme les radiales et les cubitales, par exemple; trop grosses, les bords déchirés ou coupés par la ligature, recourbés en dedans, ne sont pas amenés au contact, ou sont trop plissés pour qu'ils soient exactement rapprochés; trop petites, les lèvres de la déchirure ne se recourbent pas assez, la ligature oblitère le canal en déterminant la contiguïté des faces internes opposées du vaisseau dont la cavité se termine en pointe au-dessus et au-dessous de la ligature.

§ III. — SUR LE MODE DE CICATRISATION DES TUNIQUES ARTÉRIELLES.

Lorsque les lèvres des parois artérielles déchirées par la ligature ne sont pas amenées au contact, et lorsqu'elles se sont mortifiées dans une certaine étendue pour avoir été trop dénudées, ainsi qu'il arrive quelquefois, on voit se produire les phénomènes suivants : au niveau des parois vasculaires et à leur surface lésée, au-dessous du caillot ferme ou plus ou moins ramolli, on trouve d'abord un blastème demi-solide offrant sous le microscope l'aspect d'une substance amorphe homogène finement granuleuse. Elle est demi-transparente, grisâtre ou teintée de rouge par la matière colorante du sang coagulé qui la touche. Elle se distingue de la fibrine déjà passée à l'état amorphe et granuleux, par plus de consistance, plus de transparence, par des granulations plus fines, moins foncées, parce qu'elle ne se dissocie pas au contact de l'eau comme cette fibrine. Ce blastème demi-solide peut se rencontrer seul entre les lèvres de la plaie dans les cas de ligatures récentes, ou se trouver à la surface ou aux bords des cicatrices un peu avancées, contenant déjà des fibres bien développées.

Dans toutes les préparations les plus récentes que nous avons pu faire de ce blastème, nous y avons toujours trouvé un certain nombre de noyaux embryoplastiques ovoïdes plus courts et plus larges que les noyaux des fibres-cellules qu'on rencontre dans les cicatrices plus

avancées. On y voit aussi des noyaux sphériques larges de 4 à 6 millièmes de millimètre, non modifiés par l'acide acétique, appelés cytoblastions. Ces éléments anatomiques ne sont souvent visibles qu'après l'action de l'acide acétique, ou du moins ce réactif, en rendant plus transparent encore le blastème dont il s'agit, en met en évidence qui, d'abord, ne pouvaient être aperçus.

Lorsqu'on fait des préparations à l'aide de pièces plus anciennes ou avec les portions de cicatrices avancées, on trouve ces divers éléments plus nombreux, et déjà des noyaux embryoplastiques sont devenus le centre de corps fibroplastiques fusiformes. Ces éléments sont très-abondants par places, et toujours plongés dans une certaine quantité de matière amorphe dont il est difficile de les isoler.

Dans les portions plus profondes du tissu cicatriciel, en s'éloignant de la surface interne du vaisseau, on voit que la substance préparée sous le microscope a un aspect strié par place ou même nettement fibrillaire, ce qui est plus rare. Là on parvient à isoler des fibres lamineuses déjà complétement développées, disposées en nappes, plutôt qu'en faisceaux, nées aux dépens des corps fusiformes fibro-plastiques, dont une certaine quantité accompagne encore ces fibres. Cet état strié ou fibrillaire des préparations se distingue nettement de l'aspect fibrillaire offert par la fibrine, en ce que dans celle-ci les fibrilles sont bien plus irrégulièrement flexueuses, et l'acide acétique n'y met pas en évidence des noyaux embryo-plastiques comme dans le tissu lamineux nouvellement produit.

Ce n'est que postérieurement à la genèse de ces divers éléments que se montrent les fibres élastiques. Ces différentes phases de la cicatrisation peuvent être suivies sur les artères ombilicales, entre les lèvres circulairement rapprochées après la chute du cordon ; celle-ci survient par cessation de nutrition et par suite modification suivie de dessiccation de toute la partie extra-abdominale des vaisseaux de cet organe. L'état moléculaire des parois de ces conduits se trouvant devenu tout différent au dehors de l'abdomen de ce qu'il est au dedans, leur séparation a lieu naturellement au niveau du point où cette différence se manifeste. Postérieurement à la production de la cicatrice opérée comme nous venons de le dire, divers changements surviennent dans celle-ci et dans la cavité du vaisseau (Ch. Robin). Le paragraphe suivant s'y rapporte particulièrement.

La naissance tardive des fibres élastiques et l'ordre dans lequel a

lieu successivement l'apparition des éléments qui sont engendrés avant elles, rappellent pour ces cicatrices les phases générales de l'ordre d'après lequel se succède la genèse des éléments anatomiques de même espèce chez l'embryon. L'observation suivante vient à l'appui de ce que nous venons d'avancer sur les fibres élastiques et sur cette succession de phénomènes.

Obs. — Le 17 novembre 1857, on a mis à nu les carotides d'un cheval; on a eu soin de ne les isoler que dans une très-petite étendue pour passer autour d'elles un fil à ligature. Le fil a été serré comme dans une ligature ordinaire, de manière à sectionner complétement les tuniques interne et moyenne. Immédiatement après la section de ces membranes, le fil a été retiré et la plaie a été abandonnée à la cicatrisation.

Du côté droit, on passe de ces fils pour diviser ces tuniques en deux points, à 15 millimètres l'un de l'autre. Le fil inférieur a été très-fortement serré.

L'animal a été abattu le 14 décembre, à cinq heures du soir, quatre semaines après la première opération.

Voici dans quel état nous avons trouvé les artères :

Côté droit. L'artère, dégagée de tous les tissus environnants, présente un renflement fusiforme, mais plus prononcé en dehors, et s'étendant sur une longueur de 25 millimètres environ. Ce renflement correspond au lieu où ont été serrées les ligatures.

L'artère étant ouverte, on voit sa surface interne d'une coloration normale. Le lieu où ont été appliquées les ligatures est indiqué par une fente linéaire. Au niveau de la ligature inférieure, qui, comme nous l'avons déjà dit, avait été fortement serrée, on distingue un petit tubercule rose, saillant d'un millimètre, large de 3, et se confondant en haut avec une plaque de 6 millim. environ; légèrement proéminente, de même couleur que le reste de l'artère, excepté à sa circonférence où elle est un peu rougeâtre. Cette plaque remonte jusqu'à la moité de la hauteur qui sépare les deux ligatures. C'est à son niveau que correspond la partie la plus renflée du fuseau que nous avons signalé à l'extérieur.

Si nous examinons maintenant les sections circulaires que le fil a produites, nous voyons, en écartant leurs lèvres, que les tuniques moyenne et interne ne sont pas encore soudées. Il n'y a pas la moindre trace de caillot à leur niveau.

Quand les bords de la section sont en contact, on a une fente linéaire d'un millimètre de profondeur. En les renversant complétement en dehors, on voit que la solution de continuité n'est pas encore séparée, mais que cependant la cicatrisation a commencé de s'opérer. Le fond présente de petits mamelons; les bords de la partie sectionnée sont un peu renflés et arrondis, et n'ont pas cette netteté qu'on remarque sur le cadavre; enfin toute la sur-

face de la plaie présente un aspect poli, comme la membrane interne de l'artère.

Nous avons pratiqué une incision longitudinale au niveau du petit tubercule et de la plaque que nous avons signalée, et nous sommes tombés sur un petit foyer, du volume d'un pois, rempli de matière jaunâtre qui, au premier aspect, ressemble à de la fibrine en voie de résorption, ou à du pus concret. La saillie que forme la plaque, située au-dessus de la ligature inférieure paraît due au gonflement et au soulèvement de la tunique moyenne.

Le petit foyer subjacent est isolé de toute part; le tubercule rose, qui se voit à la surface interne de l'artère, empêche sa communication avec l'intérieur du vaisseau. L'infiltration plastique du tissu cellulaire de la gaîne, qui constitue en grande partie le renflement fusiforme, lui sert de barrière à l'extérieur. Au niveau de la ligature où le fil n'a pas été serré avec autant de force, le renflement extérieur est moins prononcé et produit uniquement par l'épaississement et l'infiltration plastique de la gaîne.

Côté gauche. Du côté gauche une seule ligature est appliquée ; le renflement fusiforme est beaucoup moins prononcé ; il est à peine reconnaissable depuis que l'artère a été maniée en tous sens pour les besoins de l'observation. Le doigt sent distinctement un grossissement au niveau de la ligature.

Les caractères de la fente circulaire sont identiques à ceux de la ligature supérieure du côté opposé.

Examen de la structure de la cicatrice artérielle. — On enlève de la surface du tissu qui fait légèrement saillie entre les lèvres de la plaie une couche grisâtre, molle, élastique, épaisse d'un cinquième de millimètre environ. Placée sous le microscope, elle montre des cellules épithéliales se détachant avec une grande facilité et devenant libres pour la plupart. Ces cellules sont du type pavimenteux, à angles arrondis ; quelques-unes sont sphériques ; elles ont en général un et quelques-unes deux noyaux transparents, volumineux, dont certains ont deux nucléoles.

Quant au tissu lui-même, il est composé d'une substance amorphe, finement et uniformément granuleuse, qui présente en plusieurs points, même dans les parties les plus minces, un aspect strié ou fibroïde, qui est plus prononcé encore dans les parties épaisses. Dans les portions les moins épaisses, on distingue à travers la masse granuleuse la couche épithéliale régulièrement disposée.

Dans quelques points de la face adhérente de ce lambeau, on trouve des fibres-cellules très-manifestement reconnaissables avec leurs noyaux allongés. Il en est qui ont un dizième de millimètre de long environ

Après l'action de l'acide acétique, la masse du tissu devient transparente, beaucoup moins granuleuse, perd son aspect strié, et met alors en évidence des noyaux de fibres-cellules dans la masse de la substance granuleuse. Sur les bords et dans quelques points moins épais de la préparation, on voit un

certain nombre de noyaux embryoplastiques libres. Dans toute l'étendue, on distingue des cystoblastions ; mais çà et là on les voit accumulés en plus grand nombre, sans cependant qu'ils soient contigus.

La partie sous-jacente à la lamelle du tissu cicatriciel que nous venons d'examiner et qui forme la masse signalée en commençant, nous présente la même structure. On n'y trouve pas un plus grand nombre de fibres-cellules.

Plus profondément, à ces éléments se surajoutent des fibres élastiques, encore minces, plongées dans la substance amorphe, finement granuleuse, déjà signalée, et inégalement distribuées. L'acide acétique ayant rendu la masse plus trasparente, on aperçoit des fibres élastiques nombreuses, fines, irrégulièrement ramifiées, mêlées à de nombreux noyaux embryoplastiques, et en quelques points à des cytoblastions. Des noyaux de fibres-cellules se distinguent encore par leur forme allongée au milieu de tous ces éléments.

Notons que cette préparation a été prise en un point très-rapproché de la tunique externe.

La partie molle, pulpeuse, subjacente à la tunique moyenne, et qui forme une petite masse ressemblant à du pus concret, nous a présenté les éléments suivants :

1° Des fibres élastiques mortifiées, comme on l'observe autour de certaines altérations athéromateuses de la tunique moyenne ;

2° Des fibres cellules, longues et larges, mais à noyaux peu marqués ;

3° Des leucocytes petits, mais nombreux.

Description de la couche mince, brillante, d'aspect séreux, qui recouvre le fond de la plaie circulaire occasionnée par l'action du fil. — Elle se compose d'une gangue amorphe, finement granuleuse, légèrement striée, parsemée d'une quantité considérable de fibres-cellules, qui ne sont pas disposées en faisceaux ; ces fibres-cellules ne sont pas non plus rangées parallèlement les unes aux autres. Par suite de leurs directions assez diverses, leur ensemble donne un aspect réticulé à la préparation. On suit facilement chacune d'elles, de manière à distinguer sa partie renflée et ses deux extrémités aiguës, habituellement peu régulières et quelquefois bifides (ainsi qu'on le remarque souvent dans les artères). Ces fibres-cellules sont généralement courtes. On distingue aussi dans cette couche des noyaux embryoplastiques et de rares fibres élastiques, sans ramifications et irrégulièrement flexueuses.

§ IV. — REMARQUES SUR LES CICATRICES ANCIENNES DES ARTÈRES.

Si l'on excepte les cicatrices dans lesquelles il y a réunion par première intention des lèvres de l'artère divisée, maintenues exactement accolées, les cicatrices artérielles sont toujours imparfaites au point de

vue de la comparaison entre leur structure et celle des parois artérielles normales voisines. Ce fait résulte de la description précédente et de recherches poursuivies par l'un de nous (Ch. Robin) sur les cicatrices anciennes des artères des membres coupés et des artères ombilicales chez l'homme et quelques animaux. En effet, ces cicatrices du bout des artères renferment toujours une certaine quantité de faisceaux de fibres lamineuses, mêlées au tissu élastique, fibres qui n'existent pas dans la paroi normale de tissu jaune élastique.

Une fois que ces cicatrices ont pris l'aspect fibreux gris jaunâtre qui leur est habituel, elles se composent, en effet, de fibres lamineuses, de noyaux embryoplastiques, et parfois d'une certaine quantité de matière amorphe.

Les fibres élastiques y sont d'autant plus abondantes que la cicatrice est plus ancienne, sans toutefois la former en entier. Elles y sont minces, flexueuses, peu régulières par places, droites, parallèles et en faisceaux serrés ailleurs : dans ce cas, elles sont fréquemment grêles, élégamment disposées. Bien que leurs anastomoses soient nombreuses, l'absence d'élastique lamelleuse, fenêtrée ou non, qu'on trouve avec elles dans la paroi artérielle normale, fait qu'elles offrent en certains points plutôt les caractères des fibres élastiques du tissu lamineux, dans les points où il est riche en cette sorte d'éléments que ceux des fibres élastiques artérielles. Plus les cicatrices sont anciennes, plus les fibres élastiques s'y trouvent abondamment, plus les fragments de leur tissu se laissent déchirer facilement dans un même sens.

Les fibres lamineuses sont minces, très-adhérentes les unes aux autres dans les faisceaux ou nappes qu'elles forment, et sont difficiles à dissocier. Elles sont mélangées de fibres élastiques, outre les faisceaux que ces dernières forment çà et là presque exclusivement.

L'acide acétique fait découvrir entre ces fibres lamineuses des noyaux embryoplastiques d'autant plus abondants que la cicatrice est plus récente et plus molle. Dans les cicatrices déjà bien formées, quoique peu anciennes, on trouve encore une certaine quantité de matière amorphe finement granuleuse, diminuant de quantité avec le temps, et devenant de plus en plus tenace. C'est ce que l'un de nous a pu constater sur les pièces de M. Gayet, provenant d'expériences faites sur le cheval et l'âne. Cette matière amorphe a complétement disparu sur les cicatrices anciennes.

Sur les artères ombilicales et sur les artères des membres amputés,

liées loin d'une collatérale, la cavité du vaisseau se termine en pointe effilée au delà de laquelle se trouve un cordon fibreux dur.

Il est manifeste, dans ces cas, que le vaisseau, revenant sur lui-même, s'oblitère par effacement de sa cavité, par atrophie de sa membrane interne et soudure de la tunique élastique avec elle-même amenant l'oblitération complète du canal.

A partir de l'extrémité en pointe du conduit, et même avant, on trouve la tunique adventice épaisse, tenace, résistante, riche en fibres élastiques, rarement anastomosée. Elle entoure la tunique élastique, qui s'amincit de plus en plus à mesure qu'on approche du bout du moignon artériel, de sorte que l'adventice est de plus en plus épaisse par rapport à la première, qu'elle dépasse plus ou moins. Cette portion amincie est-elle-même oblitérée par rapprochement jusqu'à soudure avec elle-même de sa face interne; mais cette portion amincie, effilée, qui persiste, n'en possède pas moins la couleur jaunâtre et la structure propre des artères. Elle peut, par la dissection, être séparée de l'adventice épaissie qui l'entoure, jusqu'à son extrémité qui adhère intimement au tissu de celle-là. Ainsi, une fois formé au bout lié de l'artère, le tissu cicatriciel, d'après le mode d'évolution que nous avons décrit, l'artère revient sur elle-même à mesure que le caillot, quand elle en contenait, s'atrophie, se resserre jusqu'à oblitération de sa cavité et soudure de sa face interne avec elle-même. Alors, dans la partie correspondante, la tunique élastique s'atrophie elle-même au point d'être réduite parfois au volume d'un fil; c'est ce que montre l'artère ombilicale, par exemple; chez l'adulte, on la trouve au centre du cordon représenté principalement par l'adventice épaissie au point que, près du moignon artériel, placé sur les côtés de la vessie, près de son sommet, ce cordon est aussi gros que le reste du vaisseau (Ch. Robin).

L'un de nous a pu constater, sur une pièce de M. Gayet, les dispositions suivantes. La ligature, placée sur la radiale d'un âne, déjà depuis plusieurs jours, n'étant pas encore tombée, avait néanmoins déterminé l'oblitération cicatricielle du vaisseau, dans une longueur de 12 millimètres. Le canal du vaisseau se terminait en pointe conique aiguë, au-dessus et au-dessous de la ligature. La coupe de la cicatrice et du vaisseau montrait que les parois de celui-ci se terminaient dans cette cicatrice fibreuse en lui adhérant fortement un peu au-dessus du fond du cul-de-sac que représentait la terminaison du canal artériel

au-dessus et au-dessous de la cicatrice. Les parois interne et élastiques avaient été coupées complétement, avaient été rapprochées l'une de l'autre au-dessus et au-dessous de la ligature, jusqu'au contact de leurs faces internes, sans qu'elles pussent se recourber en dedans. Les parois élastiques s'étant rétractées dans cet état, la tunique adventice de l'artère était restée seule au niveau de la ligature et resserrée jusqu'au contact de sa face interne avec elle-même. La cicatrisation s'était produite dans ces conditions. La cicatrice était blanchâtre et plus dense au centre qu'à la surface, où sa couleur était rougeâtre, surtout auprès de la ligature. Cette cicatrice était formée de tissu fibreux ne renfermant presque pas de fibres élastiques.

Ainsi, dans le cas de cicatrisation des artères par seconde intention, il n'y a pas reproduction parfaite du tissu de ces vaisseaux. Le tissu cicatriciel du bout des artères, bien que dense, tenace, plus épais quelquefois que la paroi élastique à laquelle il adhère fortement, n'offre pas identiquement la même structure. Il renferme toujours des fibres lamineuses qui manquent dans les tuniques interne et moyenne de ces vaisseaux, et bien que riche en fibres élastiques, il en renferme d'autant moins qu'il contient plus de fibres lamineuses.

§ V. — COMPARAISON ENTRE LA CICATRISATION DES VEINES ET CELLE DES ARTÈRES.

Pour compléter les recherches précédentes, nous résumerons ici les résultats que nous avons obtenus dans l'examen des cicatrices veineuses, et que nous avons publiés plus au long dans le travail de l'un de nous (1).

La plaie par incision est celle que nous étudierons comme type; c'est la plus fréquente, c'est celle que l'on peut presque à volonté observer sur l'homme, car la plupart des sujets emportent avec eux des traces de saignée. Une première question se présente : Par quoi la plaie a-t-elle été réparée? Par un caillot qui s'organise ou par un plasma qui exsude? Question encore pendante, malgré les progrès de l'anatomie pathologique, et qui reparaît chaque jour liée aux plus vastes problèmes de la physiologie. En présence des assertions contradictoires dont fourmille la science, nous avons cru devoir faire appel à l'expé-

---

(1) Ollier, DES PLAIES DES VEINES, p, 17 et suivantes. Paris, 1857.

rimentation. Les observations antérieures manquaient d'un critérium, l'analyse microscopique ; et il est évident aujourd'hui, pour quiconque a étudié les phénomènes intimes de l'histogénie, que toutes les observations qui datent d'une certaine époque n'ont qu'une valeur limitée.

Les plaies des veines se réunissent par l'épanchement d'une lymphe plastique : le caillot n'y est pour rien, il ne fait que gêner la réunion. Il nous a été facile de suivre, sur des bras qui avaient été saignés, les phases que présentent les petites plaies veineuses dans leur cicatrisation. Nous n'avons pas eu occasion d'examiner des sujets dont la veine eût été ouverte quelques heures avant leur mort; de sorte que la phase initiale de la cicatrisation nous fait défaut; mais nous en avons observé de trois jours, et jamais, dans les cas les plus récents, nous n'avons trouvé de caillot interposé entre les lèvres de la plaie. Il y avait du sang épanché à l'extérieur, dans le tissu lamineux sous-cutané ; mais l'occlusion de la veine était parfaite ; cet épanchement sous-cutané nous paraît, dans certains cas, très-long à se résorber ; nous l'avons rencontré avec une couleur de sang non altéré sur des membres qui paraissaient avoir été saignés déjà depuis un certain temps, à en juger du moins par la solidité de la cicatrice extérieure. Dans la plupart des cas, la plaie était oblique, les bords légèrement écartés, réunis par un bouchon ayant bien quelque rapport avec la fibrine, mais en différant par des caractères importants, comme nous le verrons plus tard, toujours décoloré, ordinairement lisse à l'intérieur de la veine et se confondant plus ou moins en dehors avec le tissu cellulaire environnant. Peu à peu ce bouchon se délimite, devient plus indépendant des tissus voisins ; loin de s'épaissir, il semble se condenser et s'amincir ; il devient parfaitement distinct des tissus voisins, et semble extérieurement continuer exactement les parois de la veine ; à l'intérieur, il devient poli, lisse comme les autres portions des vaisseaux, mais il est marqué par une petite dépression, et, en regardant à contre-jour, on le voit bien plus transparent que les parties qui l'avoisinent.

Au bout d'un certain temps, il paraît rester stationnaire, car nous en avons trouvé de parfaitement identiques sur des sujets dont les cicatrices s'étaient formées à plusieurs années de distance.

Le sang circule sous une pression si faible dans les veines, qu'il a peu de tendance à forcer la résistance de la cicatrice ; chez les chevaux, il se forme, au niveau des plaies de la saignée, de petites am-

poules blanchâtres qui ne sont que le résultat de la distension des tissus cicatriciels; nous les avons observées aussi quelquefois chez l'homme, une fois, entre autres, chez un individu de 50 à 60 ans, qui avait sur la veine médiane une petite ampoule bleuâtre, grosse comme un petit pois. Ces détails font déjà penser que la veine ne s'oblitère pas après la saignée; il est de fait que nous n'avons jamais rien trouvé de semblable à ce qu'ont supposé certains auteurs. Dans tous les cas, et à toutes les périodes, le calibre était perméable. On peut donc saigner indifféremment au-dessus ou au-dessous d'une cicatrice; à son niveau, on pourrait craindre à la rigueur que le tissu cicatriciel ne fût pas aussi bien disposé à l'adhésion. Nous ne voulons pas dire cependant que les veines ne puissent pas s'oblitérer après certaines saignées, même sans phlébite suppurative, dans les cas, par exemple, où plus de la moitié du canal aurait été lésée; mais nous n'avons pas de faits qui nous fassent aller plus loin qu'une hypothèse. Si nous nous en tenions aux expériences faites sur les animaux, cette oblitération arriverait très-rarement.

Voici maintenant l'exposé que nous avons faites sur la structure des cicatrices.

Cicatrice récente. — Le tissu réunissant les deux lèvres de la plaie, saisi avec des pinces fines, s'est détaché tout entier sans que les bords prissent l'aspect filamenteux. La traction nécessaire pour l'enlever montra cependant qu'il adhérait assez intimement aux lèvres de la plaie.

La dissociation de ce fragment, sa réduction en lamelles pour en rendre possible l'examen au microscope, faisaient reconnaître qu'il n'offrait pas une texture, à proprement parler, filamenteuse. On voyait déjà qu'il différait de la fibrine par plus de ténacité et une moindre élasticité. Néanmoins ces caractères n'étaient pas assez tranchés pour qu'il fût possible, d'après eux seuls, de formuler si c'était là un petit caillot ou un tissu cicatriciel commencant que l'observateur avait sous les yeux. Pour résoudre cette question, nous fûmes donc obligés de porter sous le microscope le tissu ainsi préparé. Ce qui nous frappa d'abord, ce fut un aspect de substance homogène finement granuleuse, déjà assez nettement striée par places. Ce caractère, comme on le sait, appartient aussi à la fibrine lorsque, coagulée depuis longtemps dans l'économie, elle est en voie de résorption et a déjà perdu son aspect fibrillaire pour prendre l'état de matière amorphe granuleuse. On ne pouvait s'empêcher de remarquer sur cette cicatrice que la substance

amorphe était peu transparente, les granulations plus fines, moins foncées et surtout moins nombreuses que dans la fibrine arrivée au degré de modification que nous venons de signaler.

Bientôt l'emploi des réactifs nécessaires pour arriver à déterminer exactement la constitution intime de cette substance a levé toute espèce de doute touchant sa nature. Sous l'influence de l'acide acétique, les lamelles du tissu se gonflèrent légèrement en devenant pâles et transparentes ; cette réaction constante dans les blastèmes devenus solides ou demi-solides, est bien celle aussi de la fibrine fibrillaire ou devenue amorphe ; mais ici nous vîmes en même temps les granulations grisâtres disparaître complétement ou à peu près, tandis que, dans la fibrine, il en reste toujours une plus grande quantité.

Mais ce qui devint plus caractéristique, ce fut la présence dans toute l'épaisseur de la matière amorphe de noyaux embryoplastiques à contours pâles, mais réguliers sans nucléoles. Invisibles avant l'action du réactif, masqués qu'ils étaient par les granulations de la matière amorphe, ces noyaux assez régulièrement disposés quant à la distance qui les séparait les uns des autres, deviennent alors parfaitement évidents et faciles à étudier. Leur présence et leurs caractères une fois bien constatés mettaient hors de doute qu'il n'y avait point là de la fibrine. On sait, en effet, et c'est là ce qui la distingue des blastèmes, que le propre de cette substance organique est de présenter un aspect fibrillaire d'autant plus caractéristique et se rapprochant d'autant plus d'une apparente organisation qu'elle est plus récemment coagulée. Or, à partir du moment de cette coagulation, à mesure qu'elle séjourne dans l'économie, cet aspect fibrillaire diminue, disparaît enfin. La fibrine passe alors à l'état de matière amorphe granuleuse ; puis sa résorption commence, et une fois commencée, elle progresse rapidement. Ainsi donc la fibrine part de l'état fibrillaire pour passer graduellement à l'état amorphe, tandis que le propre du blastème est d'apparaître à l'état complétement homogène, pour arriver à présenter successivement des granulations, des fibres, puis des vaisseaux, etc., etc.

Nous avions sous les yeux une vérification de plus de ce fait si caractéristique et si important (1); les noyaux nombreux que l'acide

(1) Ces différences entre les blastèmes et les coagulations fibrineuses ont été exposées ailleurs. (Voy. CHIMIE ANAT., t. III, article *Fibrine*. Paris, 1853.

avait mis en évidence dans cette substance n'existent jamais dans la fibrine à aucune période de son existence. Ils offraient ici une particularité qu'on observe dans tous les blastèmes en voie d'organisation : c'est que, autour de plusieurs d'entre eux, on voyait comme un petit amas nuageux à contours mal déterminés, de fines granulations graisseuses, jaunâtres, inattaquées par l'acide acétique.

Quelques amas analogues s'observaient çà et là libres dans le blastème demi-solide sans être disposés autour d'un noyau. Ces faits, nous le répétons, s'observent tels que nous venons de les signaler dans toute cicatrice en voie de formation, et dans les néomembranes des séreuses commençant à se produire, tant que des vaisseaux n'y sont pas ramifiés.

Les lois de la cicatrisation et du développement des éléments anatomiques sont tellement régulières et si constamment les mêmes que des faits précédents, on aurait pu déjà être autorisé à conclure que, par une évolution complète, il serait résulté de cette substance cicatricielle ainsi constituée un tissu définitif, tel que celui dont nous allons donner la description. Il était néanmoins nécessaire de compléter nos observations par l'examen des phases consécutives.

Cicatrices anciennes. — Dans cette description nous supposons connue la constitution des membranes veineuses ; les cicatrices nous ont montré les mêmes éléments anatomiques, mais pourtant avec des différences notables dans les proportions et dans l'arrangement. La membrane extérieure ou adventice ne nous a rien offert de spécial qu'une plus grande minceur. Il nous a été impossible de distinguer au niveau de la cicatrice dans sa partie moyenne une membrane à fibres lamineuses, de la mince couche à fibres longitudinales qui existe dans les veines un peu volumineuses, telles que les veines de la saignée. Outre cette particularité, on était frappé de voir combien les fibres élastiques qui s'y trouvaient étaient minces et peu ramifiées comparativement aux tuniques normales voisines. Point non plus ou presque point de ces nombreuses anostomoses que présentent les fibres élastiques de la tunique moyenne. Et c'est seulement après l'action de l'acide acétique que ces fibres devenaient visibles, tandis qu'à l'état normal on les isole par la simple dilacération. La trame dans laquelle elles rampaient était composée de fibres de tissu cellulaire entrecroisées en tous sens, isolables, mais plus difficiles à séparer les unes des autres, au moins dans une certaine longueur, que dans le tissu

normal. Entre ces fibres on apercevait un peu de matière amorphe finement granuleuse qui les maintenait agglutinées; caractère qu'on ne retrouve pas dans les tuniques normales. Notons de suite que cette matière amorphe était notablement plus abondante et les fibres élastiques moins nombreuses près de la face interne de la cicatrice que de ses parties moyenne et extérieure. Enfin, dans des cicatrices très-anciennes nous avons manifestement constaté la présence de fibres musculaires de la vie organique, ou fibres-cellules. On ne pouvait en isoler qu'un très-petit nombre, mais on les mettait en évidence par l'acide acétique. Ce réactif dissolvait le corps de la fibre, et faisait apparaître leur noyau étroit et allongé en forme de bâtonnet.

L'examen de la partie lisse la plus superficielle nous y a montré intimement adhérente et continue avec les couches de dessus, une matière amorphe, ténue, finement granuleuse, nullement ou à peine striée, résistant plus à l'acide acétique que les éléments du reste de la cicatrice. Déterminer s'il s'agit là de la *tunique de Bichat*, ou d'une matière amorphe semblable à celle que nous avons notée dans la cicatrice, serait formuler une opinon peut-être un peu aventurée. Si l'on doit admettre cette interprétation, il faut noter qu'elle est bien plus intimement adhérente aux tissus sous-jacents que dans les parties voisines de la veine. Il nous semble aussi qu'elle résistait moins à l'emploi de l'acide acétique. Ce qu'il y a de positif c'est que cette couche n'est point épithéliale, n'en a aucun caractère, que même il n'y a, au niveau de la cicatrice, pas de cellules de cette espèce, tandis que dans les parties voisines, nous avons retrouvé constamment l'unique rangée des minces et si délicates cellules épithéliales pavimenteuses à noyaux larges et pâles, qui caractérisent l'épithélium des vaisseaux.

Ainsi donc, contrairement à l'opinion d'Amussat, de Blandin et de ceux qui soutenaient l'origine fibrineuse de la cicatrice, nous sommes arrivés à peu près aux mêmes résultats que Travers et Porta. Seulement le premier de ces observateurs n'avait eu que ses yeux pour décider la question, et son témoignage n'était pas convaincant.

Les expériences sur les animaux (chiens et chevaux) (1) nous ont

---

(1) Les pièces relatives à ce dernier animal nous ont été préparées à l'Ecole vétérinaire de Lyon; nous les devons à l'amicale coopération de M. le docteur Gayet, alors interne des hôpitaux.

donné des résultats complétement identiques, c'est-à-dire que toujours la plaie était obturée par une petite membrane organisée ou en voie d'organisation, et non par un caillot fibrineux.

Dans les veines coupées à leur extrémité, les bords ou lèvres de la section étant rapprochés par aplatissement de la veine et à peu près affrontés, le tissu cicatriciel se produit en couche mince au bout du vaisseau. Il passe successivement par les dhases indiquées dans le cours de ce paragraphe, ainsi que l'un de nous (Ch. Robin) a pu le constater par des observations répétées faites sur les veines ombilicales chez le fœtus. Peu de jours après la production de cette cicatrice, on trouve les deux faces opposées de la veine aplatie adhérentes dans une longueur de 2 à 4 millimètres au-dessus de la cicatrice. L'adhésion a lieu par union moléculaire du tissu des parois veineuses accolées, après atrophie de l'épithélium et de la tunique de Bichat, et le décollement ne peut s'opérer que par déchirure des parties soudées. Cette adhésion s'étend ensuite peu à peu dans un grande partie de la longueur de la portion intra-abdominale de la veine ombilicale et dans une longueur variable pour les autres veines.

ÉTUDES

SUR LES CAUSES DE LA

COLORATION DES OISEAUX,

PAR M. ANATOLE BOYDANOW,

Secrétaire et membre fondateur des comités d'acclimatation de Moscou,
membre de la Société impériale des naturalistes de Moscou,
de celle d'histoire naturelle de Kiga, de la Société entomologique de France,
de la Société impériale géographique de Pétersbourg,
de la Société impériale agronomique de Moscou, de la Société impériale
économique libre de Pétersbourg, etc.

---

§ 1. — HISTORIQUE.

La question de la coloration, scientifiquement posée, date du commencement de notre siècle ; mais déjà à la fin du dix-huitième ont été publiés quelques ouvrages qui se rattachent beaucoup à ce point de la science des animaux. Dans les siècles précédents, on ne s'occupait guère de la coloration qu'au point de vue de la distinction des espèces, et la science ne possédait dans ces temps que quelques indications, pour ainsi dire morphologiques. En 1797, la Faculté des sciences de Gœttingue a proposé pour concours l'étude de l'influence qu'exerce la lumière sur les corps organisés, et par cela même a provoqué l'apparition de trois ouvrages, parmi lesquels nous ne devons citer que le livre du docteur Weiss : LETRAETTUNGEN EINES MERKWÜRDIGEN GESETZES DER FARBEN VERANDERUNG DER ORGANISCHEN KÖRPER DURCH DEN EINFLUSZ DES LICHTES, Leipsig, 1801, parce qu'il contient quelques indications, quoique tout à fait théoriques, sur les causes de la coloration des corps organiques en général, et des oiseaux en particulier. Mais ces vues, quoique quelquefois très-intéressantes,

n'étant que des suppositions, ne pouvaient pas avancer beaucoup la question, et c'est à un autre ouvrage de 1816 qu'appartient l'honneur de poser les vrais fondements des causes de la coloration, et l'ouvrage de M. le professeur Foigt publié sous le titre de DIE FARBEN DER ORGANISCHEN KÖRPER VISSENSCHAFTLICH BEARBEITET, 1816, qui mérite, par son exposition vraiment scientifique, un meilleur sort qu'il n'a eu. En effet, Foigt pose la question dans son ensemble; il commence par l'étude chimique des couleurs, et montre la nécessité de l'isolement du pigment pour l'explication des faits, quoique ses efforts ainsi que ceux de ses successeurs aient été infructueux à ce point de vue. Il étudie l'influence des agents extérieurs sur la coloration; expose les différentes manières de la distribution des couleurs, et fait tout son possible pour coordonner les faits connus à une loi, ou, pour mieux dire, de tirer quelques lois des faits partiels, de les enchaîner dans un ensemble. Quoique ces efforts ne soient que des tentatives, ils méritent cependant notre reconnaissance.

Depuis l'ouvrage de M. Foigt jusqu'à ces dernières années, on ne s'occupait pas spécialement de la coloration, mais on se contentait de publier les observations partielles, et la partie descriptive de la science. Mais depuis une dizaine d'années, grâce à l'apparition des journaux spécialement consacrés à l'ornithologie, la question a été très-nettement posée, et on s'est convaincu de son importance. Nous n'avons pas besoin ici d'énumérer tous les articles publiés sur ce sujet, mais de faire seulement ressortir ceux d'entre eux qui ont fait avancer la science, qui ont attiré l'attention des savants sur les points jusqu'alors inconnus ou méconnus. Ainsi, c'est aux articles de M. Altum, UEBER DIE FARBEN DER VOEGEL et UBER DIE STRUKTUR DER FEDERN, ALS GRÜND EHREN FARBUNG, publiés dans le NAUMANNIA et le JOURNAL de Cabanis, 1854, qu'on doit l'attention spéciale de l'influence de la structure, et surtout de la texture des plumes sur leur mode de coloration. Altum a exagéré cette influence en niant tout à fait l'existence d'une substance colorante spéciale, et en acceptant que toutes les nuances de la coloration ne sont dues qu'à la décomposition de la lumière. Parmi les autres preuves qu'il cite à l'appui de sa théorie, il y en a une très-intéressante pour nous, et que nous devons mentionner ici : c'est l'action de l'alcool, de l'éther et de l'ammoniaque sur les plumes, qu'il nie, en disant que toutes ses expériences à ce sujet étaient toujours infructueuses; que ces agents, non-seulement à l'état froid, mais

encore à un certain degré de chaleur, ne donnent aucune réaction. Vu que positivement ces agents chimiques nous ont permis d'isoler les pigments, il est nécessaire d'expliquer cette erreur d'Altum, qui provient de ce qu'il avait toujours expérimenté avec des plumes d'une texture compacte et très-difficile, et par conséquent à l'action des agents. En effet, si l'on prend des plumes, de quelque couleur que ce soit, très-compactes, on ne réussit, après plusieurs heures d'ébullition, qu'à avoir une solution seulement très-légèrement colorée qui, après l'évaporation, donne un résidu de pigment dans un état d'altération, de changement, par la suite de la longue action de la chaleur, tandis qu'au contraire si l'on a affaire à des plumes d'une consistance peu serrée, aux plumes d'une consistance égale à celle des plumes des oiseaux nocturnes, on obtient très-facilement le pigment dans l'état tout à fait normal, sans aucune altération. Cette remarque est très-essentielle pour celui qui voudra s'occuper ou répéter des expériences que nous exposerons à la suite.

Si Altum, d'un côté, attirait l'attention des ornithologues sur la structure des plumes au point de vue de la coloration, Schlegel, de l'autre, exposait quelques faits nouveaux et essentiels touchant la physiologie de la coloration. Dans une note présentée à la Société ornithologique d'Allemagne, Schlegel réfute l'opinion généralement acceptée que la plume tout à fait développée n'est susceptible d'aucun changement, est un corps à part de l'organisme, et admet que la plume est une partie vivante qui peut présenter tantôt plus, tantôt moins de quantité de pigment, suivant l'état de l'organisme. La théorie de Schlegel est une exagération du rôle de la substance colorante, comme la théorie d'Altum était celle de la signification de la texture physique. Ces deux théories formaient le point principal des discussions des ornithologues sur la coloration et toutes les autres questions, comme par exemple si le pigment est une substance carbonée ou peut être le carbone même, comme l'admettait Muller, ou une substance huileuse comme l'admettait Wienland. Ces questions, dis-je, présentaient un moindre intérêt, à cause du défaut d'expériences nettes et précises sur ce sujet.

En 1856, d'après l'avis et les conseils de mon vénérable maître, M. le professeur Charles Rouiller, de l'Université de Moscou, j'ai commencé des études sur ce sujet. Dans une note publiée dans le BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ IMPERIALE DES NATURALISTES sur *le Pigment des*



plumes des oiseaux, j'ai constaté, par une expérience directe, l'existence du pigment et l'insuffisance des expériences chimiques des ornithologues qui ont nié sa présence dans les plumes. Ladite expérience était un point de départ pour mes études subséquentes; après avoir prouvé l'existence d'une substance colorante, il fallait la rechercher, l'isoler, et c'est dans la note que j'ai eu l'honneur de présenter à l'Académie des sciences en novembre 1857, et publiée dans les comptes rendus, que j'ai fait connaître la réalisation de ce second pas nécessaire dans l'étude de la coloration. Dans le travail que j'ai le plaisir de présenter pour le moment à l'illustre Société, je me propose d'exposer les résultats de mes études sur la question qui naturellement se déduit de mes précédentes communications, et constituent un pas de plus vers la solution de la question de la coloration des oiseaux. Le but que je me suis proposé dans mes études était de rechercher *quelle est la part des pigments dans les différentes couleurs des oiseaux, ainsi que de la constitution physique de la surface et de la décomposition de la lumière dans les phénomènes de la coloration.*

§ II. — ÉTUDES DES COULEURS DES PLUMES.

Parmi les innombrables différences des couleurs que nous présentent les oiseaux, on peut facilement distinguer un certain nombre de couleurs fondamentales, essentielles qui varient infiniment dans leur éclat, leur intensité, et provoquent par là même la variété indescriptible de la coloration de ces animaux. Ces couleurs fondamentales sont : le blanc, jaune, orange, rouge, violet, bleu, vert, brun, noir et gris, desquelles peuvent dériver toutes les autres teintes. Comme dans la nature il existe deux modes de la coloration des corps par un pigment et par la décomposition de la lumière, il est très-essentiel de connaître laquelle de ces couleurs appartient à l'un ou à l'autre groupe des phénomènes, car pour se convaincre que quelquefois un même oiseau présente les deux modes de coloration, il suffit de prendre les plumes rouges du ventre du *Calurus auriceps*, et les plumes vert métallique sur le dos du même animal : tandis que les premières sous le microscope apparaissent de la même couleur, c'est-à-dire rouges, les autres reçoivent une couleur brune, terne, sous l'instrument grossissant, et ne paraissent vertes et brillantes qu'avec la lumière réfractée. Cette petite observation nous montre qu'il faut séparer nos études en

deux groupes : l'étude des couleurs ordinaires et l'étude des couleurs optiques.

A. Couleurs ordinaires. — Nous n'avons rien à dire sur la couleur *blanche*, car elle est due à la couleur de la substance cornée qui forme la plume, excepté que la pureté du blanc dépend beaucoup de la structure plus ou moins compacte des plumes et de la pureté de la substance constituante.

Ce sont les plumes du *Calurus auriceps* qui nous ont donné le procédé d'extraction du pigment rouge, parce que leur structure non compacte permet très-facilement d'agir avec l'alcool. Nous avons déjà communiqué notre procédé dans la note précédente qui est applicable à l'extraction du pigment jaune, orange, lilas et vert. Par conséquent, nous n'avons qu'à le résumer ici en peu de mots. Si l'on met les plumes des couleurs mentionnées dans l'alcool chaud, alors après dix minutes d'ébullition on reçoit la solution de la couleur des plumes, et ces dernières sont tout à fait décolorées, mais conservent leur structure intacte. Ce fait montre que véritablement nous avons obtenu une solution du pigment, mais qui n'est pas pure encore et contient une substance huileuse, extraite en même temps que le pigment. Cette matière huileuse est plus soluble dans l'alcool que le pigment, et, par cela même, on pourrait l'isoler le dernier presque pur, en recueillant seulement le pigment qui se précipite sur le bord de la capsule, car au fond de cette dernière le pigment est toujours mêlé avec la substance huileuse. Si l'on dissout et évapore plusieurs fois le pigment, après trois ou quatre fois on remarque que le pigment, ou plutôt la masse compacte que nous avons isolée de la substance huileuse, se divise en deux parties : une brune, insoluble dans l'alcool, l'autre qui est le pigment presque pur. J'ai dit presque pur, car il est impossible d'isoler mécaniquement toutes les traces de la substance huileuse. La quantité de pigment est très-petite, vu que nous avons sacrifié 13 Calures, et n'avons obtenu qu'à peu près 5 décigrammes de la matière qui nous a permis de donner ici une analyse, qui quoique faite par M. Pisani, directeur de l'École pratique de chimie, fondée par Gerhardt, auquel nous avons confié cette précieuse matière, n'est qu'approximative, attendu qu'il n'avait pas pour contrôle une seconde analyse. Le pigment rouge que nous avons appelé zooxanthine, et qui doit être plutôt appelé *zooérytrin*, comme nous l'a justement fait remarquer le baron Guerrier de Damart (de Nantes), est une masse incristal-

lisable, soluble dans l'éther, l'alcool, insoluble dans l'eau, les acides, la potasse et l'ammoniaque; l'acide chlorhydrique ne la décolore pas. D'après l'analyse de M. Pisani, elle contient :

$$
\begin{array}{l}
C = 74,61 \\
H = 11,29 \\
\left.\begin{array}{l} N = \\ O = \end{array}\right\} 14,10 \\
\hline
\quad = 100
\end{array}
$$

Si l'on prend des plumes rouges d'une structure compacte, comme celles, par exemple, que nous présente l'*Ibis ruber*, on obtient après une longue ébullition une solution légèrement colorée en rouge qui, évaporée, donne un résidu rouge foncé, d'une teinte différente de celle qu'on obtient avec les plumes des *Calures;* cependant je ne crois pas que ce soit un pigment à part; je suis plutôt porté à admettre que c'est le même pigment, mais dans un état d'altération, par suite d'une longue action de la chaleur pendant l'extraction. Les plumes d'*Ibis rouge* donnent plus de substance huileuse que celle de *Calure*, et, en poursuivant nos études, nous serons peut-être en état d'en avoir en quantité suffisante pour faire une analyse. Nous n'avons pas pu nous procurer des plumes rouges en quantité suffisante pour faire cette analyse à part du pigment extrait des plumes de cette couleur; mais l'étude du pigment extrait nous a montré que c'est le même pigment qui peut provoquer les couleurs orange, rouge, rouge et rose, suivant la disposition des granules et la structure de la plume.

En agissant de la même manière qu'avec les plumes rouges sur les plumes jaunes des diverses espèces de Loriot (*Oriolus*), on peut obtenir le pigment jaune, qui en masse est jaune brun. C'est une substance azotée aussi, et qui, par ces qualités, tient beaucoup au pigment rouge. Il n'est soluble que dans l'éther et l'alcool. La quantité du pigment jaune est encore moins considérable dans ces plumes que celle du pigment rouge, ainsi que la quantité de la substance huileuse, qu'on ne trouve que des traces de cette substance dans les plumes jaunes. Du reste, cette substance est la même dans les plumes des différentes couleurs. Nous avons proposé de nommer ce pigment *zooxahine;* mais il serait plus convenable de le nommer *zooxanthine.*

Des plumes violettes, comme, par exemple, de celles qu'on trouve

sur le cou des *Amplelis cyanea* et *cœrulea*, on peut extraire de même une substance colorante (*zooviolcline*) différente des précédentes, d'une teinte rose violette, qui rougit par l'action de l'acide acétique. Nous avons déjà, ailleurs, insisté sur cette réaction, vu que le pigment violet des écrevisses change aussi très-facilement en rouge, non-seulement par l'action des réactifs, mais par le simple contact de l'air et de l'eau chaude.

La dernière substance colorante appartenant à ce groupe des pigments neutres, soluble dans l'éther et l'alcool, est insoluble dans les autres liqueurs, c'est la *zoochlorine*, ou pigment vert des oiseaux. C'est la substance la plus difficile à obtenir en quantité suffisante, attendu que, quoiqu'on trouve beaucoup d'oiseaux colorés en vert, leurs plumes ont presque toutes une structure si compacte, que c'est avec grand'peine qu'on parvient à agir sur elles. L'espèce d'oiseaux la plus favorable à l'étude du pigment vert est le *Pterocles sulcatus*, dont les plumes fines et molles sont très-propres à ces sortes de recherches. La solution d'alcool de ces plumes est d'un vert très-prononcé, qui ne permet aucun doute sur la présence du pigment vert dans la liqueur; mais en l'évaporant on est très-surpris d'avoir un résidu vert jaune qui, traité par l'éther, se divise en deux parties, l'une soluble dans l'éther, jaune vert, qui est le pigment pur, et l'autre un résidu insoluble brun. On obtient le même résultat en agissant sur les plumes vertes avec l'acide acétique, qui donne aussi une substance vert jaunâtre.

Tous les pigments mentionnés forment un groupe très-naturel comparativement au dernier pigment qu'il nous reste à analyser, le *pigment noir*, qui, par ses propriétés chimiques, ainsi que par les phénomènes morphologiques qu'on remarque chez les animaux, se distingue d'une manière nette et précise de toutes les autres substances colorantes. La *zoomélanine* a des propriétés tout à fait inverses de celles que nous avons vues sur les pigments alcooliques, solubles dans l'alcool. En effet, c'est en agissant avec l'ammoniaque caustique chaud, ou avec la solution de potasse, qu'on parvient à extraire des plumes ainsi que des cheveux de l'homme et des animaux. En évaporant cette solution ammoniacale de *zoomélanine*, on obtient un résidu noir en masse et brun en poudre, qui est soluble dans l'eau, la potasse, et sur lequel ne montrent aucune réaction les autres agents. L'analyse de M. Pisani a montré que la substance noire des plumes

est tout à fait analogue à la *mélanine* trouvée dans la choroïde de l'œil, et dont l'analyse a été faite par Scherer; la différence consiste en ce que la mélanine n'est pas soluble dans l'eau, tandis que la zoomélanine découverte par moi l'est; mais, outre ce point, les sels minéraux qu'on trouve sont les mêmes, ainsi que la quantité d'hydrogène et de carbone.

La distinction que nous avons mise en lumière entre les propriétés chimiques, tout à fait distinctes du pigment noir, en comparaison avec les autres pigments, nous paraît de nature à intéresser beaucoup les zoologistes, à cause des phénomènes biologiques et morphologiques qu'on remarque en étudiant les divers phénomènes de la coloration. Le pigment noir d'un côté est le résultat de la faiblesse de l'organisme ou des mauvaises conditions dans lesquelles il se trouve, de l'autre il est le fondement, le sol pour ainsi dire sur lequel, comme nous le verrons à l'instant, se passent les phénomènes optiques de la coloration. Si un animal est placé dans de mauvaise conditions, s'il souffre de l'absence de la lumière, comme, par exemple, le *Pyratula vulgaris*, c'est le pigment noir qui remplace la jolie couleur rose qui orne le mâle; l'organisme de la femelle est plus faible que celui du mâle, et nous voyons que le noir chez les femelles remplace les couleurs vives des mâles. Les animaux septentrionaux sont principalement colorés avec le pigment noir, tandis qu'en général la présence d'un certain degré de chaleur est nécessaire à la production des autres couleurs.

Avec toutes les réserves qu'on doit toujours avoir en exprimant des vues théoriques et des suppositions, nous croyons que, vu les transitions faciles qu'on remarque chez les organismes, d'une couleur de la première section à l'autre, que la chimie trouvera bientôt que ces pigments forment une famille de substances parfaitement naturelles, qui est peut-être plus apte à montrer la loi d'après laquelle s'opèrent les changements vitaux dans l'organisme qu'aucun autre groupe des matières. Mais ici commence la tâche du chimiste et finit celle du naturaliste zoologiste.

Pour finir ce que nous avonc à dire sur les couleurs ordinaires, il ne nous reste qu'à mentionner que le microscope montre que le pigment se dépose en granules dans la substance cornée, ce qui est très-visible pour le pigment noir, et plus difficile à démontrer pour les autres, vu l'extrême transparence de petites granules du pigment jaune, vert, etc.;

mais qu'en outre, avec des verres grossissants, c'est une chose dont on finit par se convaincre. Pour ne pas revenir une autre fois sur la disposition des granules pigmentaires, nous ferons à l'instant même quelques remarques sur la couleur grise et sa cause.

Foigt, dans son ouvrage sur la coloration, a déjà démontré que la couleur *grise* des cheveux provient, non d'un pigment particulier, mais tout simplement de la disposition rayée des bandes blanches et des bandes noires dans la plume, qui se succèdent, et étant très-petites font sur l'œil une impression de la couleur grise. Je n'ai qu'à étendre cette explication à la couleur grise des plumes. En effet, si l'on prend quelques barbes des plumes grises de *Perdix rubra*, qu'on les examine au microscope, il sera très-facile de voir que le pigment s'est concentré, s'est accumulé dans de petits amas qui sont séparés l'un de l'autre par un espace tout à fait dépourvu de pigment. Ainsi la couleur grise des plumes provient de la même cause que celle des cheveux, c'est-à-dire de la succession des espaces blancs et des bandes colorées qui, tout étant petites, font dans l'œil une impression mixte d'une couleur grise. Pour achever, il nous reste à indiquer que la couleur grise, c'est-à-dire la disposition rayée du pigment chez les oiseaux de proie, est un attribut de la force, d'une certaine vigueur de l'organisme, attendu que si la couleur gris bleuâtre ne se trouve que dans un sexe, c'est toujours le sexe masculin qui la présente, et la femelle et les jeunes n'ont qu'une teinte brune ordinaire.

B. Couleurs optiques. — Après avoir passé en revue les questions fondamentales sur le rôle que joue le pigment dans les plumes de couleur ordinaire, il nous reste à étudier la cause des couleurs métalliques changeantes, ou, pour s'exprimer d'une manière générale, des couleurs optiques qui sont dues de leur aspect aux phénomènes de la réfraction et de la décomposition de la lumière.

Si l'on étudie les plumes au point de vue optique, on trouvera qu'il n'y a pas une seule d'entre elles qui soit due à la décomposition de la lumière par une surface incolore, comme nous le voyons pour la nacre des perles, dans les anneaux de Newton. Les couleurs optiques des plumes se font toujours sur un fond coloré, et ce, parce qu'une couche colorée de pigment noir sert de base aux phénomènes de l'irisation et de l'éclat métallique des plumes ; c'est seulement dans les plumes bleues que le principal rôle tombe sur le pigment vert. Ainsi il n'y a pas une plume métallique ou irisante qui, vue au microscope, par transparence.

paraîtrait blanche; mais, comme nous venons de le dire, elles sont presque toujours brunes et quelquefois seulement vertes ; et, à cause de cela, les phénomènes de l'irisation des plumes sont toujours plus complexes que ceux de l'arc-en-ciel et des autres phénomènes analogues.

Cela posé, si nous continuons nos études, nous serons conduit à un résultat très-intéressant, qui nous montrera que la nature varie ses phénomènes; mais les varie d'après certaines lois, en présentant toujours l'harmonie, la concordance entre ces phénomènes. En effet, si nous comparons les couleurs ordinaires avec les couleurs métalliques, nous verrons que chaque couleur du premier ordre correspond à une même couleur, mais exclusivement optique, c'est-à-dire que les oiseaux nous présentent des plumes vertes, qui ne doivent leur couleur qu'au pigment, comme, par exemple, les plumes de *Psittacus amazonicus*, *Pterocles sulcatus* et autres; d'autre part, il y a des plumes vertes comme celles qui recouvrent le dos du *Calurus auriceps*, dans lesquelles il n'y a pas la moindre trace de pigment vert et qui ne tiennent qu'à la décomposition de la lumière. Ce que nous avons dit de la couleur verte s'applique également aux autres couleurs principales, de sorte qu'il y a véritablement deux séries parallèles des couleurs qui se correspondent parfaitement, et dont les affinités et corrélations ne peuvent être exprimées que par la méthode connue sous le nom de *méthode parallélique*.

COULEURS.	OISEAUX.	COULEURS.	OISEAUX.
A. Noir. . . .	Pterocles.	*A'* Noir métallique.	Chez quelques oiseaux de paradis.
B. Vert. . . .	Psittacus.	*B'* Vert —	Calurus auriceps, devenu Trochilus.
C. Rouge. . .	Calurus auriceps.	*C'* Rouge —	Les plumes qui recouvrent la gorge de quelques Trochilus.
D. Violet. . .	Catinga cœrulea.	*D'* Violet —	Suidas splendens.
E.	. . . .	*E'* Bleu —	Ampelis cayanea cœrulea.

Nous voyons, en parcourant ce tableau, qu'il n'y a pas de terme correspondant à la couleur bleue pendant la première série; toutes les plumes de cette couleur que nous avons pu étudier ne présentaient qu'une couleur optique. Mais voilà ici un des immenses avantages de la classification parallélique des phénomènes; ce qui, là, manque de

terme correspondant, indique le point où doivent se porter les études postérieures sur ce sujet. Nous sommes parfaitement convaincu qu'il existe des plumes bleues dont la coloration est uniquement due au pigment, mais jusqu'ici nous ne les avons pas rencontrées, quoique, grâce à la bonté de M. Is. Geoffroy-Saint-Hilaire, nous ayons pu étudier une dizaine d'espèces de ces plumes. Nous avons encore ici une remarque à faire sur notre tableau, dans lequel nous avons mis aussi la couleur noire dont voici la cause : quoique la couleur noire ne soit jamais optique, c'est-à-dire ne provienne jamais de la décomposition quelconque de la lumière, nous avons cru nécessaire de mettre cette couleur parmi les autres, vu qu'elle présente les mêmes phénomènes en ce qui concerne l'éclat métallique. En effet, si l'on compare les plumes noires ordinaires avec les plumes noires de l'aspect de velours, qu'on rencontre chez quelques oiseaux de paradis, on voit parfaitement que ce dernier aspect tient exclusivement a la structure de la surface. Ainsi, dans les plumes noires aussi, la surface change la teinte, l'intensité, l'aspect de la couleur, et cet effet, selon nous, mérite d'être nommé optique et suffit pour qu'on puisse comparer ces deux aspects de la couleur noire au point de vue de notre classification. Ainsi, on ne peut pas nier qu'il existe un certain parallélisme dans les différentes sortes de couleurs.

Si les phénomènes des couleurs optiques ne sont composés que des lamelles remplies, au centre, d'un pigment brun, et revêtu extérieurement par une couche de la substance cornée transparente, comment expliquer les couleurs optiques? Avant d'entrer dans le détail des observations que nous avons recueillies à ce sujet, il nous faut faire une remarque qui avait été déjà indiquée depuis longtemps : c'est que les plumes à éclat métallique et de cause optique ont toujours une structure plus compacte que celle des plumes de couleur ordinaire. Or cette plus grande solidité des plumes à éclat métallique provient, non pas tant de la plus grande densité de la substance cornée que d'une plus grande accumulation de granules pigmentaires qui remplissent la plume, qui la pénètrent et lui donnent cette structure caractéristique des plumes à éclat métallique. Mais, en tous cas, nous ne voulons pas nier la possibilité que la substance cornée elle-même soit plus compacte dans les parties à reflet métallique, mais nous admettons seulement que c'est l'accumulation des granules pigmentaires qui joue le rôle le plus important. Pour étudier comparativement la structure des

plumes à éclat métallique et sans reflets métalliques, le meilleur moyen est de prendre quelques barbes des plumes de *Suidas splendens*, chez lesquelles le commencement des barbes, les parties adjacentes à la tige de la plume ont une structure ordinaire, tandis que la fin des barbes est disposée à refléter la lumière et à provoquer l'irisation ; alors on verra parfaitement bien cette accumulation pigmentaire dans les parties à reflets métalliques des plumes. Cela posé, nous revenons à notre question.

Il y a deux phénomènes physiques également probables dans l'explication des causes de l'éclat métallique : ce sont les couleurs dues aux lames minces et aux stries fines faites sur une surface polie. Pour le moment, je suis plus porté à admettre la première cause, et voilà les faits qui me paraissent rendre probable cette explication. Si l'on prend les plumes bleues et qu'on les fasse bouillir dans l'ammoniaque, après quelques instants on verra que les plumes qui n'avaient qu'une seule teinte bleue sur toute leur surface, examinées sous tous les points de vue, changent en ce qu'elles deviennent d'un vert métallique d'une couleur comparable à celle du *Calurus* si on les regarde de côté, et bleues si on les regarde d'en haut; et la couleur verte gagne de plus en plus d'intensité. Si l'on cesse de chauffer l'ammoniaque et si on laisse sécher les plumes, elles reprennent la même couleur qu'auparavant. Si l'on prend des plumes vertes à reflets métalliques d'un *Calurus* et qu'on les fasse bouillir dans l'acide acétique, qui n'agit sur les plumes qu'en les faisant gonfler un peu, on verra les plumes devenir d'un rouge métallique. Si l'on prend les plumes violettes à éclat métallique d'un *Suidas splendens*, et si on les couvre d'une légère couche de glycérine, elles deviennent bleues; si l'on fait la même chose avec les plumes rouges métalliques, elles perdent leur éclat coloré et ne se présentent qu'avec un éclat doré, éclat qu'on rencontre, par exemple, chez les minéraux, quand un minéral terne est couvert de petites lamelles de mica assez épaisses pour ne pas décomposer la lumière.

Cette observation des changements de couleur des plumes métalliques dans lesdites conditions nous paraît très-intéressante, surtout si l'on examine l'éclat métallique au point de vue physique. En effet, en somme, qu'est-ce que nous avons vu? Qu'en faisant gonfler la substance cornée par l'addition d'une légère couche d'une substance incolore comme la glycérine, c'est-à-dire qu'en donnant une plus grande épaisseur à la couche transparente qui recouvre les rayons des plumes ex-

térieurement, nous avons provoqué le changement du violet en bleu, du bleu en vert, du vert en rouge, du rouge en une surface dorée. Si nous comparons notre série avec la succession des couleurs du spectre, nous verrons quelle est la même dans les deux cas; c'est ce que montre le tableau suivant :

COULEURS DU SPECTRE.	COULEURS DES PLUMES.	SE CHANGEANT :
Violet.	de Suidas.	en bleu.
Indigo. Bleu.	d'Ampelis.	en vert.
Vert.	de Calurus.	en rouge.
Jaune.	. . . .	. . . .
Orange.	. . . .	. . . .
Rouge.	de Trochilus.	en éclat doré.

Cette observation rend très-probable qu'avec la plus grande épaisseur la coloration varie, mais en suivant toujours la succession des couleurs du spectre. Deux objections nous ont été faites, et nous n'hésitons pas à les mettre immédiatement à la suite de notre point de vue.

Première objection. — Elle consiste en ce que peut-être l'ammoniaque agit chimiquement sur les plumes, et par cela seulement provoque un changement de la coloration; nous mentionnerons ici que les plumes traitées par l'ammoniaque et séchées présentent la même couleur bleue et perdent la couleur verte.

Seconde objection. — Elle consiste en ce que les plumes rouges prennent une teinte dorée, c'est-à-dire orangée, par l'addition de glycérine; ici il y a une contradiction aux observations précédentes; mais nous avons déjà dit que nous ne pouvions pas admettre que l'éclat d'or soit comparable à la couleur orangée, et soit son représentant dans la série parallélique des couleurs, que nous avons exposée plus haut, vu que, comme nous l'avons dit déjà, l'éclat d'or se remarque chez quelques minéraux, ce qui est dû à la présence de petites lamelles de mica interposées à la substance propre des minéraux; ces lamelles sont trop épaisses pour provoquer une décomposition de la

lumière, et ne font que réfléchir, refléter la lumière, sans la décomposer.

Un second moyen d'expliquer ce fait et d'admettre, comme on le faisait ordinairement, que les rayons des plumes ayant une surface extrêmement polie, décomposent la lumière et sont comparables à des stries fines qu'on ferait sur une surface polie, l'air et les espaces entre les rayons tenant lieu d'interstice entre les stries de la surface. C'est aux physiciens de résoudre la question ; mais je crois qu'il est un moyen de vérifier si la première théorie des lames minces pourrait être admise dans l'explication. C'est étudier l'indice de réfraction et les autres propriétés optiques de la substance cornée pure, de calculer quelle est l'épaisseur d'une lame dans cette substance pour provoquer une couleur rouge, verte, etc. L'ayant calculé et l'ayant appliqué à la mesure directe d'une couche mince de substance cornée sous le microscope, dans les plumes de différentes couleurs, on aura au moins une réfutation réelle de cette théorie ou sa probabilité, tandis qu'à présent la science ne possède pas un seul fait directement tiré de l'observation ou de l'expérience sur ce sujet. Mais la solution de ces questions surpasse les moyens que peut employer un simple zoologiste.

Pour finir ce que j'avais à dire au sujet des causes optiques de la coloration, il ne me reste qu'à faire ressortir quelques particularités remarquables de la couleur *bleue*. J'ai dit déjà que toutes les plumes de cette couleur que j'avais été à même d'observer étaient des plumes à coloration optique, c'est-à-dire que, vues par transparence, elles présentent une autre couleur que celle qu'on remarque avec la lumière réfléchie, et, par cela même, elles doivent être classées dans la section des plumes optiques. Je crois que personne encore n'a montré et même soupçonné cela, quoique quelques faits d'observation, si l'on y faisait attention, indiquassent une très grande analogie entre les plumes bleues et celles qui sont généralement désignées sous le nom de plumes à reflets métalliques. Ainsi, outre que la couleur bleue, l'éclat métallique, sont principalement un phénomène observé dans les régions chaudes, l'apparition des couleurs avec l'âge était tout à fait analogue dans ces deux groupes des couleurs. Comme les couleurs métalliques, la couleur bleue ne vient qu'avec l'âge, les pieds n'en sont jamais pourvus, ils sont toujours bruns ou, au plus, brun verdâtre; cette couleur reste quelquefois par arrêt de développement chez la femelle, tandis que le mâle atteint avec l'âge une teinte de

plus en plus bleuâtre ; le vert et le brun disparaissent, et la couleur bleue devient prédominante. Si nous comparons la structure des plumes bleues avec celle des plumes métalliques, nous y verrons encore une des analogies les plus frappantes ; elles sont toujours compactes, et quelquefois les parties colorées en bleu présentent une tout autre structure qu'on pourra très-bien étudier chez les plumes de *Catinga coyana*, placées sur la limite des parties du corps colorées différemment, une moitié a une couleur lilas et l'autre bleue ; on voit alors que les parties lilas ont une structure ordinaire, tandis que les parties bleues présentent un élargissement de tige, la disposition des rayons et une grande augmentation du pigment. Il faut remarquer que, dans les plumes bleues, on rencontre toujours deux pigments, noir et vert, et si l'un ou l'autre prédomine, la plume peut présenter un bleu foncé ou bleu-verdâtre.

Ayant remarqué que, dans les plumes bleues, le sommet de la tige est rempli, en général, du pigment noir, et la substance cornée qui l'entoure est colorée en vert, et que suivant que cette couleur verte a une plus grande ou une plus petite épaisseur, la teinte de la couleur bleue change, je me suis demandé si les plumes métalliques ne présentaient pas aussi la lamelle extérieure, pour ainsi dire épidermique, colorée d'une couleur quelconque, ce que pourraient facilement expliquer les différentes teintes des plumes à éclat métallique ; mais j'ai toujours trouvé incolore cette couche externe sur les plumes à reflets métalliques.

§ III.

En résumé, nos études préliminaires sur la coloration des oiseaux nous conduisent aux conclusions suivantes :

1° Les plumes doivent être divisées en deux groupes : *A* les *plumes ordinaires*, c'est-à-dire celles qui ont la même couleur, vues par transparence ainsi que par réflexion, et *B* les *plumes optiques* qui présentent des phénomènes variés de coloration, selon la manière dont on les examine et qui perdent leur couleur si on les étudie par transparence et non à l'aide de la lumière réfléchie à leur surface ;

2° Que les plumes ordinaires doivent leur coloration uniquement au pigment ;

3° Que les pigments se divisent en deux groupes présentant des qualités chimiques tout à fait différentes : le premier groupe comprend

les pigments jaune, rouge, lilas, vert, soluble dans l'alcool et l'éther seulement; le second, composé uniquement du pigment noir, qui n'est soluble que dans l'ammoniaque, la potasse et un peu dans l'eau;

4° Que la zoomélanine ou pigment noir des plumes, très-vraisemblablement, doit être regardée comme identique avec la mélanine trouvée dans la choroïde;

5° Que des plumes optiques ou à reflets métalliques, on obtient des pigments bruns et verts qui sont identiques avec ceux qu'on extrait des plumes ordinaires;

6° Qu'on peut établir un certain parallélisme entre la série des couleurs ordinaires et celle des couleurs optiques;

7° Que la couleur bleue, avec toutes ses nuances, doit être regardée comme une couleur optique.

TUMEURS DU FOIE

DÉTERMINÉES

PAR DES ŒUFS D'HELMINTHES

ET COMPARABLES A DES GALLES,

OBSERVÉES CHEZ L'HOMME;

Note lue à la Société de Biologie, dans sa séance du 2 octobre 1858,

PAR LE DOCTEUR ADOLPHE GUBLER,

Médecin de l'hôpital Beaujon, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.

En 1846, M. Rayer signalait dans les voies biliaires, chez les lapins, l'existence d'œufs ayant de la ressemblance avec ceux du distome, mais sans distomes (ARCH. D'ANAT. ET DE PHYSIOL.)

Trois ans plus tard, M. Brown-Séquard communiquait à la Société de biologie des résultats analogues. Après avoir indiqué l'existence de cysticerques dans la cavité abdominale, il ajoutait :

« Il y a en outre, dans le foie des lapins, de petites agglomérations » blanches jaunâtres, que MM. Lebert et Robin croient être des œufs » d'helminthe. »

M. Brown Séquard a trouvé de petits amas jaunâtres en apparence semblables, chez des lapins nouveau-nés (COMPTES RENDUS DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE, 1849).

Dernièrement (9 octobre 1856), à l'occasion de ma communication faite dans la séance précédente à la Société de biologie, M. Brown-Séquard remarquait encore : que les parasites en question sont si fréquents chez les lapins domestiques de Paris, qu'on peut les considérer

comme la règle, tandis qu'il ne les a jamais rencontrés chez les lapins de l'Amérique du Nord, lesquels vivent à l'état sauvage.

Des observations confirmatives ont été faites par MM. Davaine, Vulpian, et par divers savants étrangers; mais aucun cas analogue n'a été, à ma connaissance, signalé chez l'homme.

Le fait suivant, dont les principaux détails ont été recueillis par M. Raoul Régnier, interne provisoire du service, en partie sous la direction de mon excellent ami et collègue M. le docteur Lailler, contribuera à combler cette lacune de la pathologie humaine.

DYSPEPSIE; CACHEXIE CHLORO-ANÉMIQUE; TUMEUR DANS LA RÉGION HÉPATIQUE; SYMPTÔMES ULTIMES DE PÉRITONITE SURAIGUE; MORT. — AUTOPSIE: TUMEURS MULTIPLES DU FOIE, D'APPARENCE ENCÉPHALOÏDE, CONTENANT UNE MULTITUDE D'OEUFS MICROSCOPIQUES; KYSTE FORMÉ AUX DÉPENS DES CONDUITS BILIAIRES OBLITÉRÉS.

Obs. — Le nommé Jean-Nicolas M..., carrier, âgé de 45 ans, entre à l'hôpital Beaujon, n° 3, salle Saint Jean, le 3 août 1858.

Cet homme se plaint de troubles dans les fonctions digestives depuis une époque qu'il ne peut bien préciser. L'appétit, sinon supprimé, est très-amoindri. Il n'a pas de vomissements, mais des renvois acides; la digestion est lente et pénible. Il accuse dans la région hypocondriaque droite une douleur obtuse que la pression exagère un peu.

Sa constitution est robuste; il n'offre pas d'amaigrissement, mais seulement une teinte cachectique assez prononcée se rapportant bien plus à l'anémie qu'à toute autre diathèse.

A la percussion, le foie présente une augmentation considérable de volume; la matité s'étend depuis 2 centimètres au-dessus du sein droit jusqu'au niveau de l'épine iliaque antéro-supérieure en dehors, et de l'ombilic en dedans.

La palpation révèle dans la partie inférieure de cette région une tumeur globuleuse dont la plus grande saillie est située vers le milieu de l'étendue du lobe droit et correspond assez à la vésicule biliaire. Cette tumeur rénitente présente, à la main qui l'embrasse étroitement, quand on la percute, une vibration qui appartient aux tumeurs liquides fortement tendues, mais non le cliquetis particulier connu sous le nom de *frémissement hydatique.*

Rien de notable du côté de l'estomac ni dans la région des reins. Urines ambrées, ne s'éloignant pas de l'état normal; jamais de jaunisse ni de coliques hépatiques.

M. Gubler s'arrête à l'idée d'un kyste hydatique.

Il n'y a pas eu grande modification dans les signes fonctionnels durant le

séjour du malade à l'hôpital; toutefois la teinte cachectique s'est prononcée de plus en plus; les muqueuses sont complétement décolorées, à tel point qu'il est difficile, par la coloration, d'établir une ligne de démarcation nette entre la peau et la muqueuse des lèvres.

L'examen physique, soit par la percussion, soit par la palpation, ne révèle rien de nouveau.

Le 28 septembre au soir, le malade sort de son lit pour aller à la garde-robe et fait une chute pendant le trajet. Il ne peut se relever sans le secours de l'infirmier, et, aussitôt après être couché, il est pris d'un frisson général très-intense et persistant.

Le 20, à la visite, on constate :

Douleurs vives dans le ventre, fièvre, pouls petit, précipité, vomissements bilieux, dyspnée extrême, refroidissement des extrémités, décubitus dorsal, prostration complète; dans la nuit, il y a eu du délire.

Le malade succombe à onze heures du matin.

Autopsie. — *Cœur.* Hypertrophie excentrique portant surtout sur le ventricule gauche.

Péritoine. Injection vive, inflammatoire.

Foie. Augmentation considérable du volume du foie; à la face convexe de ce viscère, on remarque un épaississement avec adhérence de la membrane séreuse. De nombreuses tumeurs sont disséminées dans la substance hépatique, présentant la forme et le volume de marrons, avec l'aspect du cancer encéphaloïde. Vers le bord extérieur existe un kyste énorme, ayant environ 12 à 15 centimètres de diamètre et s'enfonçant profondément dans le parenchyme. En arrière, il est environné d'une masse de substance semblable à celle qui forme les tumeurs d'apparence encéphaloïde, et dont la limite atteint le quart postérieur du diamètre antéro-postérieur du lobe droit. Ce kyste est rempli d'un liquide filant, comme muqueux, mêlé à du sang altéré en assez grande quantité; ses parois sont organisées et anfractueuses. La tumeur est ramollie et laisse suinter un pus concret lorsqu'on la presse.

Rien à noter du côté de l'estomac.

Les corps des vertèbres qu'avoisinent les insertions diaphragmatiques présentent une altération assez singulière : la substance compacte de l'os est épaissie et chargée de productions de formes diverses, ayant à peu près un centimètre en hauteur et autant en largeur. Ces tumeurs sont dures et disséminées sur le côté droit des colonnes dorsale et lombaire, elles rappellent assez bien la forme de la dernière fausse côte. Après avoir scié le corps des vertèbres en quelques points, on peut voir que ces tumeurs semblent pénétrer dans la substance spongiense en ce sens qu'elles se continuent avec du tissu compacte, lequel arrive profondément dans le corps de l'os.

Dans le côté gauche de la poitrine et en bas, dans un espace compris entre la base du poumon en haut, les côtes en arrière et à gauche, les apophyses

transverses à droite et le diaphragme en bas, on trouve une masse dure, aplatie, adhérente aux côtes, aux apophyses transverses, au poumon, à la plèvre, costale et diaphragmatique. Cette tumeur est constituée par un tissu fibreux ou fibro-cartilagineux, criant sous le scalpel. On ne peut l'extraire de la cavité thoracique que par morceaux en la dilacérant; les dimensions en longueur et en largeur sont celles de la cage thoracique du côté gauche au niveau du diaphragme; elle a 4 à 5 centimètres dans la plus grande épaisseur verticale.

Les notes suivantes rédigées par moi-même compléteront l'anatomie pathplogique de ce cas intéressant.

Le foie est beaucoup plus gros qu'à l'état normal; plusieurs tumeurs, dont la principale est située vers le milieu du bord antérieur de l'organe, en augmentent encore la masse.

La grosse tumeur, du volume d'une tête de fœtus de six mois, est globuleuse, manifestement fluctuante dans la plus grande partie de son étendue, où elle paraît constituée par une poche fibreuse, remplie de liquide et environnée sur ses limites postérieures par une substance grisâtre, très distincte de la substance hépatique brune et assez semblable à de l'encéphaloïde. Une incision pratiquée dans le milieu de la tumeur permet l'écoulement d'un flot de liquide sanieux, bigarré de rouge et de blanc grisâtre ou jaunâtre, ayant généralement la consistance du pus et d'un mucus visqueux. Une partie ressemble au pus rouge des muscles dans les abcès farcineux, une autre au pus phlegmoneux, mêlé de grumeaux de sang et de flocons caséiformes de matière albumino-fibrineuse.

Les parois de la collection sont rougeâtres, molles, et ressemblent à une muqueuse épaissie, infiltrée, devenue fongueuse, de 2 à 3 millimètres environ d'épaisseur.

La cavité du kyste est irrégulièrement creusée de vacuoles communiquant largement les unes avec les autres et séparées par des cloisons incomplètes, épaisses, à bords mousses, où la membrane du kyste semble s'adosser à elle-même, mais consolidées intérieurement par une travée fibreuse, disposition qui rappelle tout à fait celle des cavernes pulmonaires, consécutives à l'élimination des tubercules. En certains endroits, les parois du kyste supportent des productions molles d'un blanc grisâtre, striées de sang brun et qui ne sont autres que les restes d'un tissu en voie de destruction, ou des sortes de bourbillons encore adhérents.

Le foie est parsemé d'une vingtaine d'autres tumeurs plus petites; plusieurs ont le volume d'un œuf, d'autres celui d'une noix. Toutes sont formées au centre par une masse grisâtre, parfois déprimée en son milieu et un peu mamelonnée, commes les marrons cancéreux ; mais elles n'ont pas la couleur blanc rosée de ces derniers ni leur vascularisation spéciale, ni l'ombilic jaune indiquant la transformation graisseuse rétrograde. Elles sont ordinai-

rement environnées d'une zone différente dans laquelle apparaissent des ampoules demi-transparentes d'où s'échappe, par des incisions, une matière excessivement gluante, ambrée ou rouillée, assez semblable aux crachats de la pneumonie, dont nous dirons plus tard la composition microscopique. D'autres cavités, creusées dans l'intérieur de ces masses, offrent en général les caractères du kyste principal, tant sous le rapport du contenu que sous celui de la structure des parois ; seulement la sanie rougeâtre y est plus abondante. L'une des plus grandes de ces cavités présente une ulcération irrégulièrement circulaire, de 15 à 20 millimètres de diamètre, au fond de laquelle apparaît à nu une partie de cette substance grise ramollie dont la masse ressemble à de l'encéphaloïde. Quand on presse sur l'une quelconque de ces tumeurs d'apparence cancéreuse, après l'avoir incisée, on fait sourdre, par un grand nombre de points, comme cela a lieu pour le poumon dans la pneumonie suppurée, une matière d'un blanc grisâtre, nuancée de vert ou de jaune, n'ayant pas cet aspect blanc rosé du crémor encéphaloïde, et douée d'une cohésion plus grande que ce dernier, elle ressemble davantage au pus concret.

Examinée au microscope, cette matière crémeuse montre un grand nombre de cellules épithéliales cylindroïdes comme celles qui appartiennent normalement aux canalicules biliaires, avec d'autres très-larges munies de noyaux parfois très-gros et fortement granuleux. Celles-ci ne paraissent autres que des cellules d'enchyme hypertrophiées et obèses, bien qu'elles offrent alors les caractères assignés par quelques personnes aux seuls éléments cancéreux. Il existe, en outre, des noyaux libres ou des globules puriformes, des granules moléculaires, de nombreux corps granuleux et des gouttelettes de graisse. Dans la sanie rouge on voit encore de la matière globulaire du sang altéré ; mais l'élément le plus curieux est le suivant. On constate une proportion assez considérable de cellules, colorables par l'iode en jaune, au moins quatre fois plus grosses que les plus grosses cellules d'enchyme, les unes très-régulièrement ovoïdes avec un double contour parfaitement net, et remplies exactement par un contenu finement granuleux, les autres plus ou moins aplaties, flétries et comme vidées. Les deux extrémités de ces ovoïdes ne m'ont pas paru exactement semblables, l'une est un peu plus obtuse, l'autre offre un étranglement très-léger et peu visible sur plusieurs d'entre elles, et se termine par une petite surface un peu aplatie ou même très-légèrement déprimée, comme s'il existait là un opercule ou un micropyle. Dans quelques cellules ayant subi un commencement d'altération, le contenu revenu sur lui-même s'est séparé de la paroi désormais trop spacieuse pour lui ; il est en même temps devenu plus opaque et se présente dans la cellule sous forme d'une masse assez sombre, assez fortement granuleuse, ellipsoïde, rappelant le pollen en masse d'une orchidée, plus rapprochée d'une des extrémités de la cellule, de celle qui offre l'apparence d'un

léger étranglement à laquelle elle semble adhérer. Dans un cas, cette masse m'a paru légèrement renflée à ses deux bouts. L'acide sulfurique ajouté en petite quantité à une préparation renfermant des cellules ovoïdes bien conservées, produit artificiellement la modifidation indiquée en dernier lieu, parce qu'il exerce une corrugation plus marquée sur le contenu que sur la paroi cellulaire.

Les éléments que nous venons de décrire se retrouvent aussi avec des globules graisseux, soudés par une sorte de mucus, dans la matière visqueuse des petites ampoules qui règnent autour de quelques tumeurs, et même dans la raclure de la substance hépatique très loin des parties dégénérées (1).

Le tissu hépatique est d'un brun clair, flasque, friable, très-facile à déchirer, l'aspect de deux substances est mal accusé. Les cellules d'enchyme (il est vrai que l'examen n'en a été fait que le troisième jour après la mort) sont en partie détruites, les gouttelettes huileuses sont libres, les cellules entières sont chargées de granulations graisseuses.

Au niveau des tumeurs et en d'autres endroits, le péritoine hépatique est épaissi par l'addition de tissu fibreux nouveau. Les ganglions du hile sont hypertrophiés et mous, la vésicule biliaire est flasque et renferme une petite quantité de bile brun verdâtre liquide, chargée de flocons furfuracés. En incisant les conduits hépatiques on remarque leurs petites dimensions peu en rapport avec le volume de la glande. Si l'on en poursuit les divisions avec les ciseaux, on voit que quelques-unes diminuent plus rapidement encore de calibre que les autres, en même temps elles cessent d'offrir la teinte jaune dorée qui accuse le contact de la bile hépatique, et leurs parois réduites à une mince pellicule blanche ne présentent plus à leur surface aucune inégalité pouvant donner l'idée de glandules s'ouvrant dans leur intérieur; enfin, plusieurs se transforment en un filament fibreux imperméable au voisinage des principales tumeurs.

En tenant compte de toutes ces particularités, il est impossible de reconnaître dans ce cas une simple dégénérescence cancéreuse. J'ai insisté dans le cours de la description sur les différences principales offertes par les tumeurs par rapport aux marrons encéphaloïdes du foie. Ceux-ci sont plus blancs; l'ichor qu'on en exprime a une teinte

---

(1) J'ai rencontré également dans une préparation deux corps annelés, renflés en massue à une extrémité, effilés à l'autre, et formés de cinq ou six anneaux comme une larve d'insecte de couleur brunâtre, mais complétement immobiles. Ces corps se rapprochant de certaines spores de mucédinées, je crus devoir consulter notre illustre mycologue M. Camille Montagne qui m'assura qu'en effet j'avais affaire à des spores du genre helminthosporium.

d'un blanc rosé. Quand ils sont déprimés en godet, le centre est jaune par le dépôt de la graisse et entouré d'un cercle vasculaire, indice du travail de réparation; rien de semblable n'avait lieu chez notre sujet. Il existe souvent, à la vérité, des cavités sanguines dans l'épaisseur des masses encéphaloïdes, mais elles n'acquièrent jamais les dimensions énormes indiquées plus haut; elles n'offrent pas non plus une membrane enkystante aussi fortement organisée et ne constituent pour ainsi dire que des vacuoles ou des lacunes dans le tissu accidentel, mais non de véritables kystes.

D'ailleurs la présence d'une si grande quantité de ces éléments insolites, précédemment décrits, ouvre une autre voie aux conjectures. Une première question se présente. De quelle nature sont ces éléments?

Bien certainement ils n'ont aucun analogue dans l'économie normale, et dès l'abord tous leurs caractères doivent les faire considérer comme des œufs d'animaux inférieurs (1), œufs formés d'une coque à double contour et d'un vitellus granuleux. C'est l'aspect sous lequel se présentent les œufs d'un parasite très-fréquent dans l'appareil biliaire : je veux parler du *distome*. Si nous avons réellement affaire à des œufs d'helminthes, quel rôle devons-nous leur assigner dans les désordres anatomiques dont le foie était le siége? sont-ils un accident, un effet ou une cause?

J'avoue que je ne puis me défendre d'accorder une importance réelle à cette multitude d'œufs parasites, pullulant ainsi dans le sein d'un organe parenchymateux.

Il me semble difficile, en effet, d'admettre que ces milliers d'êtres étrangers n'excitent pas de troubles dans la nutrition et dans les autres fonctions du viscère aux dépens duquel ils se développent. D'ailleurs ne savons-nous pas que des tumeurs chargées de corpuscules analogues se rencontrent très-fréquemment chez certaines espèces de mammifères? M. Rayer ne nous a-t-il pas appris que chez le lapin le foie renferme très-souvent de semblables productions où les œufs pa-

(1) Notre collègue M. Davaine, dont tout le monde connaît la compétence en matière d'helminthologie, a répété avec le plus grand soin toutes mes observations sur ces œufs et les a confirmées de tous points. Cet habile observateur considère ces œufs comme très-voisins de ceux de la plus petite espèce qu'on trouve chez les lapins, où il en existe de deux sortes.

raissent être la partie constituante essentielle? Et si maintenant nous considérons ce qui se passe dans l'autre embranchement du règne organique, ne voyons-nous pas les œufs d'insectes déposés dans le tissu des plantes y provoquer les excroissances les plus variées et les plus bizarres?

Bien des raisons nous portent donc à penser que les œufs des parasites humains, comme ces parasites eux-mêmes, doivent exercer une influence réelle sur les organes qu'ils habitent et devenir, en beaucoup de circonstances, une cause pathogénique puissante. En définitive la présence constante d'œufs dans certaines variétés spéciales de tumeurs chez quelques animaux et leur multiplicité autorisent à les considérer comme la cause du mal. Par conséquent des circonstances semblables chez l'homme justifient les mêmes conclusions.

Cela étant admis, voici comment on peut expliquer le fait pathologique, point de départ de cette discussion. Par suite de conditions favorables dont nous ignorons la nature, des œufs d'helminthe foisonnent dans l'intérieur du foie et s'accumulent particulièrement en certains points où ils excitent une déviation de nutrition, une irritation s'élevant même à certains moments jusqu'au degré inflammatoire. Dans les régions plus envahies, la bile cesse d'être sécrétée, les conduits biliaires, habituellement vides, se rétractent, s'oblitèrent même quelque part. Cependant l'irritation continuant dans les foyers où pullulent les corps étrangers vivants, c'est-à-dire dans les acini et les radicules des canaux hépatiques, des produits de sécrétion altérée s'y déversent; les cellules épithéliales, dont la desquammation continue, s'y accumulent avec eux et distendent les cavités naturelles, d'autant plus que ni les uns ni les autres ne peuvent être entraînés s'il existe une oblitération du conduit. A mesure que les cellules épithéliales et les œufs s'accumulent, le tissu hépatique prend un aspect nouveau, comme s'il était injecté d'une substance tenant une poudre grise en suspension; les canaux biliaires à leur tour subissent des dilatations de plus en plus considérables avec toutes les conséquences de ces dilatations, c'est-à-dire : épaississement des parois, communications de plusieurs cavités entre elles par disparition des cloisons, etc.

Telle serait dans notre hypothèse la théorie du cas actuel. En quittant ce fait particulier, qu'il me soit permis de jeter un coup d'œil sur une question générale à laquelle il se rattache. Les altérations morbides produites dans nos tissus par les animaux parasites ou leurs

œufs sont nombreuses et variées, de plus elles présentent souvent des modifications en rapport avec l'espèce du parasite, et enfin elles s'éloignent à certains égards de celles qui reconnaissent une autre cause. A tous ces titres, elles mériteraient d'être l'objet de recherches approfondies et de former une classe de lésions distinctes.

En les soumettant ainsi à une étude d'ensemble, on verrait se dérouler la série de ces lésions, depuis la plus simple, celle qui est représentée par la vésicule de l'acarus et son sillon, jusqu'à la plus compliquée, dont ce mémoire renferme un bel exemple, en passant par les formes intermédiaires où il n'existe que des kystes sans apparence de dégénérescence de tissu, tels que les kystes hydatiques ordinaires (1), et ces sortes de tannes offertes par quelques mammifères où vivent des œufs et des larves d'œstres, qui auraient été retrouvées par l'illustre Humboldt sur les Indiens de l'Amérique du Sud.

On pourrait saisir le caractère commun de ces productions, à savoir, l'existence constante de cavités naturelles ou accidentelles, simples ou complexes dans leur structure, destinées à servir soit d'habitation, soit de matrice aux êtres rudimentaires ou complets qui vivent à nos dépens.

On ferait ressortir la différence profonde qui sépare l'action obscure

---

(1) Ces kystes offrent de curieuses particularités qui mériteraient d'être mieux connues : l'une d'elles consiste, comme on sait, dans l'absence d'albumine dans le liquide séreux où nagent les vésicules hydatiques, absence que personne n'a, je crois, essayé d'expliquer. Pourtant si l'on remarque que le défaut d'albumine dans le liquide du kyste coïncide avec la présence de ce principe immédiat dans les vésicules elles-mêmes, on sera conduit à penser que l'albumine est absorbée par celles-ci pour servir à leur développement. Or rien n'est plus aisé que de s'assurer de l'existence d'une assez forte proportion d'albumine dans les vésicules hydatiques ; il suffit de les examiner après qu'elles ont séjourné dans l'alcool ; on voit alors nager librement dans le liquide intérieur des flocons d'un blanc plus ou moins impur, semblables à ceux que donne une solution albumineuse portée à l'ébullition.

Si ce sont les vers vésiculaires qui dépouillent de son albumine le sérum exhalé par les parois du kyste, on comprend que ce sérum ne sera plus modifié dès que les helminthes auront cessé de vivre. Aussi, en pareil cas, ai-je vu ce liquide fortement albumineux. Cette circonstance intéresse le diagnostic.

des corps étrangers sur l'économie de la vive excitation exercée par les parasites, différence qui se traduit non-seulement par des troubles fonctionnels plus marqués dans le premier cas, mais encore par des lésions plus avancées et plus diverses.

Comparez sous ce rapport ce qui se passe autour d'un projectile, d'une balle par exemple, à ce qui se produit dans la formation des kystes hydatiques. Autour du corps métallique, le tissu cellulaire se condense pour le maintenir en place, et voilà tout. Au contraire, les vésicules hydatiques provoquent de la part de l'économie tout un système de défense. Non-seulement les tissus s'épaississent, mais encore ils forment des couches stratifiées, diverses de structure comme d'aspect : à l'extérieur une enveloppe fibreuse, à l'intérieur une membrane d'apparence séreuse ; entre les deux des contre-forts fibro-cartilagineux, des cuirasses calcaires, ossiformes. A voir ce redoublement d'efforts et cette variété de barrières opposées au parasite, on comprend que ce dernier constitue un ennemi bien autrement dangereux que le simple corps inerte. En effet, celui-ci n'éveille presque jamais aucune réaction vive de la part des tissus environnants, tandis que l'helminthe les irrite et va quelquefois jusqu'à déterminer un travail inflammatoire avec suppuration. Cette destruction partielle, condition de l'élimination future, c'est pour ainsi dire la part du feu.

Les phénomènes occasionnés par la présence des entozoaires rappellent inévitablement ceux que provoquent les cynips dans les végétaux. Dernièrement M. le professeur Moquin-Tandon faisait un pareil rapprochement à l'occasion de ses études sur l'*acarus scabiei* (1).

Il y a maintenant dix ans, je signalais déjà cette similitude à la Société de biologie dans un mémoire étendu sur les *galles*. J'y verrais cependant une petite différence, c'est que les plantes qui reçoivent en dépôt des œufs d'insectes semblent les adopter et les enveloppent de couches entièrement analogues, comme je l'ai démontré, pour la structure, la composition et les usages aux diverses parties d'un fruit ; les animaux, au contraire, semblent borner tous leurs efforts à parquer les envahisseurs. Mais les productions accidentelles dues aux parasites dans le règne animal n'en sont pas moins très-comparables aux galles des végétaux, et l'on serait autorisé à les confondre sous ce titre. On

(1) Communication orale.

si l'on voulait éviter la double confusion (1) qui pourrait résulter de l'emploi de cette expression, on aurait recours à un mot dérivé du grec κηκὶς, ιδος, *galle ;* et comme la désinence *ôme* est affectée aux productions accidentelles (*névrôme*, *lipôme*, *enchondrôme*, etc.), il serait naturel de réunir toutes les galles animales sous le nom de *cécidômes* (2), auquel on substituerait quelquefois avec avantage ceux de *cécidocèles* (κηκὶς et κήλη, tumeur) et de *cécidocystes* (κηκὶς et κύστις, vessie).

Seulement le point de vue serait ici différent de celui auquel on se place d'ordinaire ; ce serait la donnée étiologique qui servirait de base à la classification, au grand profit de la science.

---

(1) Confusion avec les *galles* végétales et avec la *gale,* dont le nom, bien qu'ayant une autre orthographe, a pourtant la même consonnance.

(2) Ce mot paraîtra à quelques personnes trop voisin de celui de *cécidomie*, que les entomologistes ont depuis longtemps imposé à un genre de gallinsectes voisin des *cynips.*

ÉTUDE

DES LÉSIONS VISCÉRALES DE LA LEUCÉMIE,

PAR M. LE DOCTEUR E. LEUDET,

Professeur titulaire de clinique médicale à l'École de médecine de Rouen,
médecin en chef de l'Hôtel-Dieu, etc.

En 1852, époque à laquelle nous avons publié le premier cas de leucémie observé en France, cette maladie était déjà connue en Allemagne depuis sept ans, et avait donné lieu à de nombreux travaux, autant de M. R. Virchow que de beaucoup de médecins allemands; en Angleterre, l'impulsion donnée à cette étude par M. Hughes Bennett a été suivie par beaucoup de ses compatriotes. En France, nous n'avons pas eu de travaux aussi considérables; cependant les recherches de nos collègues MM. Charcot, Robin et Vidal ont peu à peu contribué à faire connaître chez nous cette maladie; j'ai moi-même publié, après mon premier travail de 1852 (MÉM. DE LA SOC. DE BIOL., série 1, t. V, p. 4), plusieurs articles historiques et critiques sur ce sujet. La leucémie est devenue depuis lors, aux yeux de la plupart des médecins français, une maladie bien caractérisée, et nous n'en citerons pour preuve que sa description dans la dernière édition du traité si justement classique du professeur Grisolle.

Cette description, comme toutes celles que renferme notre littérature française, n'a guère envisagé cette question que sous une de ses faces la plus fréquemment observée, il est vrai, mais peut-être la moins intéressante au point de vue de la physiologie pathologique, nous voulons parler de la leucémie splénique, de préférence aux formes ganglionnaire et viscérale. Cette division a, il est vrai, été rappelée et surtout bien précisée par MM. Isambert et Ch. Robin (MÉM. DE LA SOC.

DE BIOL., série 2, t. III, p. 71), et ces auteurs ont cité un exemple qui appartient, en partie du moins, à la forme ganglionnaire, mais nulle part nous n'avons trouvé de description des lésions viscérales multiples indiquées il y a de longues années par R. Virchow. Les observations de ce genre ne sont, du reste, pas très-rares, comme on pourra le voir dans la littérature médicale allemande, et nous nous étonnons presque que le fait que nous avons recueilli dans notre division d'hôpital soit le premier de ce genre que nous connaissions en France. Pendant que nous nous occupions de la rédaction de ce travail, nous avons eu connaissance d'une nouvelle observation publiée par M. Vidal (GAZ. HEBD. DE MÉD. ET DE CHIR., vol. V, n° 34, p. 588, 1858), dans laquelle l'auteur signale l'altération des glomérules de Malpighi de la rate, et ajoute que cette lésion a été observée également par le docteur Luys. Nous parlerons plus loin de ce fait.

Dans un de ses premiers travaux sur les altérations pathologiques du sang (ARCHIV FUER PATH. ANAT. UND KLIN. MED., t. V, p. 43, 1853), R. Virchow se plaignait de ce que l'on avait négligé de vérifier ses propositions sur la leucémie ganglionnaire.

« On a constaté, dit-il, de toutes parts, la vérité de mes propositions » sur la coïncidence de la leucémie avec l'hypertrophie de la rate, il » semble, au contraire, que l'autre rapport de la leucémie, indiqué » par moi, avec les tumeurs des ganglions lymphatiques, doive de- » meurer sans confirmation; cependant M. Bennett a publié une ob- » servation qui rentre manifestement dans cet ordre de faits. »

La question méritait cependant d'être examinée, d'abord eu égard à la singularité même de la coïncidence, mais surtout relativement à la détermination du siége de la maladie et de sa lésion première. Pour la plupart de nos pathologistes français, la lésion du sang est primitive : pour d'autres, au contraire, ce n'est qu'un phénomène secondaire. « Au mot de leucocythémie (leucémie de R. Virchow), il ne faut pas » attacher l'idée de maladie spéciale, disent MM. Littré et Ch. Robin. » (DICT. MÉD. par Nysten, 10e éd., p. 734. Paris, 1855.) « L'état leucocythé- » mique du sang n'est pas caractéristique d'une affection spéciale, mais » constitue un symptôme de lésions diverses. L'augmentation des leu- » cocytes dans le sang survient dans des conditions morbides générales » indiquées plus haut, et *loin d'être la cause des phénomènes mor-* » *bides qu'on observe*, elle est *déterminée par eux*, et à mesure qu'elle » se manifeste davantage, elle devient à son tour la cause de nou-

» veaux symptômes. » R. Virchow a émis, du reste, d'une manière bien positive, cette opinion dans un de ses premiers travaux. « Les » solides, dit-il (ARCH. FUER PATH. ANAT., t. V, p. 98, 1853), sont » primitivement malades, et l'altération du sang n'est que secon- » daire. »

Les lésions des solides méritent donc d'être étudiées avec grand soin, puisqu'elles constituent la cause et la manifestation primordiale de la maladie.

Ces lésions ont servi d'ailleurs à Virchow à caractériser les deux formes principales de la maladie; on sait, en effet, qu'il a distingué deux variétés principales de leucémie : une lymphatique, dans laquelle les ganglions lymphatiques hypertrophiés portent dans le sang les corpuscules habituels du parenchyme des ganglions lymphatiques; dans ce cas, la lésion du sang ne consiste pas tant en l'augmentation des globules blancs proprement dits, que dans la présence en quantité très-exagérée, dans son intérieur, de petits noyaux incolores analogues à ceux de la lymphe, et que nous nommons globulins. La deuxième variété, la leucémie splénique, est caractérisée par l'augmentation des globules blancs du sang et l'hypertrophie de la rate, souvent même du foie.

Les lésions principales sont donc d'abord l'hypertrophie des ganglions lymphatiques, celle du foie, de la rate. A ces lésions, il faut ajouter le développement de tumeurs lymphatiques offrant les caractères des ganglions lymphatiques dans le foie, la rate, les reins, l'estomac, l'intestin, et enfin dans la plèvre, le poumon, et dans la veine cave inférieure.

Ces tumeurs homéomorphes n'ont pas été assez indiquées en France; une observation de leucémie où l'on en rencontre dans plusieurs viscères, nous permettra de comparer ce fait à celui de nos collègues allemands, et de montrer que la leucémie pourra peut-être, un jour ou l'autre, changer de place dans le cadre nosologique, et se rapprocher des hétérotopies dont une variété a été si bien étudiée par notre savant ami le professeur Lebert.

Les limites de ce travail ne nous permettent pas de transcrire ici toutes les observations de tumeurs leucémiques viscérales empruntées aux auteurs; nous en analyserons cependant une récente, publiée par le professeur N. Friedreich (de Wurzbourg) (Virchow's ARCHIV. FUER PATH. ANAT., t. XII, p. 38, 1857).

LEUCÉMIE AVEC LÉSIONS VISCÉRALES.

Obs. I. — Une femme de 46 ans, d'une bonne santé antérieure, bien qu'elle vécût dans une pauvre demeure et dans la misère, avait eu cinq accouchements difficiles. Vers Noël 1856, elle fut atteinte d'un catarrhe pulmonaire assez intense, apyrétique, qui dura jusqu'au milieu de janvier 1857.

Sous l'influence de l'administration de l'émétique, ces accidents diminuèrent, mais il resta une grande faiblesse, de l'amaigrissement et de la pâleur.

Au commencement de janvier survint une hémorrhagie utérine qui dura dix jours ; on ne put savoir si cette hémorrhagie était survenue à l'époque menstruelle ou en dehors de cette époque.

Vers le milieu de janvier, la malade se plaignit d'un gonflement douloureux du ventre qu'un médecin reconnut être occasionné par une hypertrophie de la rate.

Dans les derniers jours de janvier, il survint de l'œdème des membres inférieurs, et le 1er février 1857, la malade fut admise à l'hôpital Julius de Wurzbourg.

La malade se plaignait alors de sueurs abondantes et d'une diarrhée qui durait déjà depuis quelque temps et qui se prolongea jusqu'à la mort. Le ventre était sensible, la rate et le foie considérablement hypertrophiés; la bouche était le siége d'un ulcère gangréneux ; l'adynamie était très-marquée.

Le 5 février, la malade tomba tout à coup dans le coma, et succomba au bout d'une heure et demie.

Examen cadavérique. — Les ganglions lymphatiques extérieurs sont à peine tuméfiés ; quelques-uns à l'aine ont le volume d'une noisette et présentent à la coupe une substance molle d'un blanc rougeâtre. Anciennes adhérences du poumon à la plèvre costale.

On voyait à la surface antérieure du poumon droit, et dans sa moitié inférieure, des taches, les unes discrètes, les autres confluentes, et dont les limites se perdaient, pour les unes, dans la plèvre saine, et pour les autres, étaient tranchées, entourées d'une auréole rouge. Ces plaques étaient formées par une substance homogène molle ne ressemblant en rien aux lésions connues de la plèvre.

Ganglions bronchiques médiocrement gonflés, présentant un dépôt mélanique. Un peu de liquide jaune dans la plèvre.

Les ganglions lymphatiques de tout le ventre, surtout ceux de la partie inférieure de l'abdomen, étaient très-développés; leur volume variait depuis la grosseur d'une noisette jusqu'à celle d'un œuf de poule; ils fournissaient une fausse sensation de fluctuation; leur tissu était blanc, homogène, mou, nulle

part diffluent, et présentait la plus grande analogie avec le tissu des plaques de la plèvre indiquées plus haut. Ces ganglions tuméfiés étaient nombreux dans l'épiploon et le long de l'estomac; ils l'étaient beaucoup moins au hile du foie.

Le contenu de l'intestin était blanchâtre, dépourvu de bile, et ressemblait aux selles riziformes.

La muqueuse de l'intestin grêle offrait, surtout dans la partie inférieure, une foule de saillies qui présentaient la plus grande analogie avec les infiltrations de la fièvre typhoïde avant la formation des ulcères.

Quelques-unes de ces plaques, par leur direction longitudinale, semblaient occuper les plaques de Peyer ; d'autres, placées transversalement, en étaient manifestement indépendantes. Leur coupe faisait reconnaître la même infiltration blanche et molle que nous avons signalée dans les ganglions lymphatiques et les plaques de la plèvre. Ces plaques de l'intestin grêle étaient au nombre d'une trentaine environ.

Aucune lésion semblable n'existait dans la partie supérieure du gros intestin ; au contraire, dans le rectum, à 2 pouces et demi au-dessus de l'anus, on trouve une tumeur leucémique ronde ayant 2 lignes de hauteur sur 1 pouce de diamètre; d'une des tumeurs de l'intestin grêle partaient des vaisseaux lymphatiques du volume d'une plume de corbeau qui se rendaient en convergeant à un ganglion lymphatique voisin.

L'estomac était le siége de lésions curieuses : au-dessous du cardia, sur la partie postérieure du renflement stomacal, existait un soulèvement de la muqueuse, de la dimension d'un centime environ; des tumeurs plus nombreuses existaient vers l'extrémité pylorique ; l'une d'elles plus volumineuse, située à 1 pouce du pylore, était saillante, molle, ronde, et avait 1 pouce 1/6 de diamètre. Les autres tumeurs étaient plus petites et plus aplaties ; elles étaient mobiles avec la tunique muqueuse ; les unes n'occupaient que ses couches les plus profondes; d'autres dépassaient ses limites et envoyaient des prolongements irréguliers dans le tissu sous-muqueux ; elles étaient formées par la même infiltration blanche que les autres plaques de l'intestin.

La *rate* était volumineuse; sa hauteur de 9 pouces et demi, sa largeur de 5 pouces, son épaisseur de 2 pouces et demi ; son poids était d'une livre et 9 onces; elle était molle et presque diffluente; son tissu rouge était parsemé de petits points blancs, réunis en grappe formée par les corpuscules de Malpighi gonflés. La veine splénique contenait du sang peu épais, mêlé de stries blanches. Le sang et le parenchyme de la rate étaient très-acides.

Le *foie* était volumineux; sa largeur de 10 pouces et demi; la hauteur du lobe droit de 10 pouces, celle du lobe gauche de 8 pouces; il pesait 4 livres 7 onces; son tissu était mou, anémique. A la coupe, structure acineuse très-marquée; le centre des lobules est d'un rouge grisâtre, la périphérie

d'un jaune gris. Sur le bord externe du lobe droit existe une tumeur érectile du volume d'une noisette; dans le voisinage du bord inférieur du petit lobe, on trouve une autre tumeur du volume d'un pois, ronde, molle, d'un blanc grisâtre et pénétrant toute l'épaisseur du lobe.

Les *reins* sont d'un volume normal; les corpuscules de Malpighi, d'un rouge noirâtre, semblent distendus par du sang; dans les pyramides existent de petits points rougeâtres analogues aux dépôts d'acide urique du jeune âge. Sur le bord externe du rein gauche, plus rapprochée de l'extrémité supérieure, existait une tumeur d'un gris blanchâtre, molle, du volume d'un pois et analogue à celle du foie.

L'étude microscopique des altérations précédentes a fourni les résultats suivants : la substance blanche qui constituait les taches de la plèvre était formée par des éléments incolores, noyaux libres et cellules ; sur les bords de la tache on parvenait à isoler ces éléments du tissu même de la plèvre. M. Friedreich put alors constater que les éléments morbides avaient pour origine une altération des cellules plasmatiques, contenaient deux, trois et même un plus grand nombre de noyaux ; dans d'autres points, les noyaux étaient volumineux et renfermés à plusieurs dans une cellule; enfin, dans d'autres endroits, on trouvait beaucoup de cellules et de noyaux libres. Les ganglions lymphatiques renfermaient des noyaux ronds ou ovales, plus ou moins volumineux, et des cellules ou rondes ou polyédriques. La même altération existait dans les tumeurs intestinales ; l'altération n'avait pas débuté dans les glandes de l'estomac ; celles-ci étaient comprimées, tortueuses ; les glandes de Peyer n'étaient également qu'affectées secondairement par suite du dépôt dans le tissu cellulaire situé entre les follicules d'éléments granuleux ou cellulaires.

M. Friedreich croit généralement pouvoir attribuer à une altération du tissu cellulaire des plaques le développement du tissu morbide. Dans la rate, les corpuscules blancs étaient constitués par de petites cellules plus ou moins graisseuses, un grand nombre de noyaux libres et quelques rares cellules pourvues de plusieurs noyaux. Les cellules particulières de la pulpe de la rate étaient beaucoup plus nombreuses que d'habitude. L'hypertrophie du foie reconnaissait pour cause une augmentation considérable du nombre de ses éléments cellulaires dont le diamètre était double et même triple de celui qu'ils offrent dans l'état normal ; elles étaient très-irrégulières et contenaient beaucoup d'entre elles plusieurs noyaux. La tumeur située près du bord libre du foie présentait beaucoup de cellules rondes, à contours fins, remplis de noyaux simples. Dans d'autres points, l'auteur a trouvé des lésions qui lui permettaient de rapporter l'origine des produits morbides à une altération du stroma du foie. L'augmentation des globules blancs du sang n'était pas considérable ; mais on rencontrait dans ce liquide quelques cellules pourvues de noyaux.

Nous avons été forcé d'abréger beaucoup les détails dans lesquels entre M. Friedreich sur les caractères microscopiques de la lésion; ceux que nous avons transcrits suffisent pour indiquer le caractère de l'altération. La pathogénie de la lésion, l'altération du tissu cellulaire dans les divers organes avait déjà été énoncée par M. Virchow (Gesam. Abhandlungen, p. 217); c'est là une théorie qui exige, du reste, avant d'être admise, le contrôle de nouveaux faits.

L'observation de M. Friedreich offre, en outre, un nouvel intérêt en ce que la marche de la maladie a été aiguë, par conséquent sa durée beaucoup moindre que celle de la plupart des cas connus jusqu'ici.

L'observation que nous avons pu recueillir présente quelques différences relativement à la nature des lésions viscérales; cependant les caractères extérieurs sont à peu près les mêmes.

LEUCÉMIE A DÉBUT LENT, SURVENANT APRÈS UN ALLAITEMENT PROLONGÉ PENDANT CINQ ANS; ADYNAMIE, HÉMORRHAGIE UTÉRINE PENDANT PRÈS DE TROIS MOIS; TUMÉFACTION DU VENTRE; ICTÈRE; ANASARQUE, ASCITE, DÉLIRE, COMA; MORT.—ALTÉRATION LEUCÉMIQUE PEU CONSIDÉRABLE DU SANG; AUGMENTATION MÉDIOCRE DES GLOBULES BLANCS; GLOBULINS EN GRAND NOMBRE; TUMEUR LEUCÉMIQUE DU FOIE ET DE LA PAROI DE LA VEINE CAVE INFÉRIEURE; GANGLIONS LEUCÉMIQUES ABDOMINAUX COMPRIMANT LE TRONC DE LA VEINE PORTE INCOMPLÈTEMENT OBLITÉRÉ ET LES CANAUX BILIAIRES; CIRRHOSE DU FOIE.

Obs. II. — Lefèvre (Rose-Charlotte), âgée de 34 ans, ouvrière laveuse en journée, entre le 26 novembre 1857 à l'Hôtel-Dieu de Rouen et est couchée dans ma division, au lit n° 18 de la salle XIX. D'une assez faible santé, Lefèvre a été menstruée à 16 ans; les menstrues se sont manifestées sans douleurs abdominales vives ou sans malaise général. Vers cette époque, elle fut atteinte d'engorgements ganglionnaires non suppurés du col. La mère de la malade serait morte jeune d'une maladie du foie; son père est mort subitement. Lefèvre a eu trois frères et sœurs : un seul a succombé.

Lefèvre a habité Rouen depuis seize ans et y a toujours exercé l'état de laveuse à la journée dans les maisons bourgeoises, où elle est nourrie; sa nourriture est donc habituellement bonne; elle boit quelquefois de l'eau-de-vie, mais prétend n'en jamais abuser. Lefèvre éprouvait autrefois fréquemment des coliques sans diarrhée; son appétit est habituellement bon; leucorrhée; elle a eu cinq enfants qui ont tous succombé jeunes, excepté le dernier; les premiers avaient été nourris par l'allaitement artificiel. Aucun accident à la suite des couches qui ont été toutes normales. Accouchée il y a sept ans pour la dernière fois, elle allaita cet enfant pendant cinq années sans aucune interruption; elle lui donnait dans les dernières années le sein

presque uniquement le soir, pendant la nuit et le matin. Cet allaitement prolongé fut la cause de douleurs épigastriques vives sans douleurs dorsales; les menstrues ne revinrent que quatre ans et demi après l'accouchement, par conséquent six mois avant qu'elle ne cessât l'allaitement. Il y a treize mois, hémorrhagie utérine abondante, sans cause connue, avec expulsion de caillots, durant trois mois presque sans interuption. Plusieurs fois Lefèvre fut forcée de suspendre son travail pendant plusieurs jours consécutifs. Jamais d'hémoptysie, pas de toux habituelle. Vers la même époque, c'est-à-dire il y a plus d'un an, Lefèvre remarqua elle-même une augmentation de volume du ventre qui s'était manifestée lentement sans douleurs locales, sans augmentation du volume des seins; le volume du ventre devint si considérable qu'il fut remarqué par des personnes étrangères; l'augmentation du volume du ventre fut encore plus marquée dans les cinq ou six dernières semaines, et la malade fut obligée de suspendre ses occupations. Début, il y a une quinzaine de jours, de douleurs à l'épigastre; un seul vomissement dans ces derniers temps. Anasarque apparaissant vers la même époque aux membres inférieurs; frissons et fièvre par moments; soif toujours peu vive; teinte ictérique dans les derniers jours, sans prurit; miction peu abondante; urines sédimenteuses. Aucun traitement.

Au moment de l'admission à l'hôpital, nous trouvons Lefèvre dans l'état suivant : intelligence bonne, teinte légèrement jaune de la face et des conjonctives, teinte d'un jaune bistre, pas franchement ictérique; chaleur modérée de la peau; pouls 96, régulier, peu développé; augmentation considérable du volume du ventre qui est élargi dans les deux flancs et à l'hypogastre; fluctuation très-manifeste; la limite inférieure du foie ne peut être sentie; la percussion ne fait pas reconnaître d'anomalie dans la position de la limite supérieure. On ne peut sentir le bord inférieur de la rate au-dessous des fausses côtes gauches; l'hypocondre gauche présente de la matité dans une assez grande étendue. Rien d'anormal à l'auscultation du poumon, excepté quelques râles sibilants dans les deux côtés de la poitrine, dans l'étendue de la matité du cœur ou dans les caractères des bruits. Pas de douleurs de tête, quelques étourdissements. Peu d'appétit; un peu de diarrhée par moments; jamais les selles n'ont été très-nombreuses ni sanguinolentes. Anasarque très-marqué; œdème des membres inférieurs ne s'étendant pas aux supérieurs ou à la face. Urines peu abondantes, troubles et sédimenteuses. (Infusion *uva ursi;* vin diurétique amer; trois pilules de 0,30 de gomme-gutte.) Huit à dix selles après les pilules drastiques, aucune diminution dans les phénomènes d'hydropisie.

Du 30 novembre au 5 décembre. Même anasarque; augmentation graduelle de l'ascite et de l'ictère; urines rares, toujours briquetées. Le sang, examiné au moyen d'une piqûre faite à un doigt, est peu coloré, d'une teinte rouge assez claire, mais nullement chocolat ou marron, comme dans d'autres cas

de leucémie. L'examen microscopique fait reconnaître une augmentation peu considérable du nombre des globules blancs, environ une vingtaine par chaque champ de microscope ; leur rapport quantitatif aux globules rouges serait donc dans la proportion d'un à dix ; ces globules blancs offrent le diamètre de ceux que l'on distingue dans le sang normal ; seulement un certain nombre d'entre eux présentent des noyaux ; globulins en grand nombre. Cet examen du sang, répété plusieurs fois pendant le cours de la maladie, a toujours fourni les mêmes caractères. L'urine traitée par la chaleur devenait transparente et ne contenait ni albumine ni sucre. Une petite quantité d'acide nitrique lui faisait prendre une couleur vert clair.

Le 3 décembre, dans la soirée, hémorrhagie nasale abondante, se répétant le lendemain matin ; le sang n'a pas été examiné. Augmentation de l'affaiblissement de l'anasarque et de l'ascite ; œdème considérable des organes génitaux externes. La palpation du ventre est toujours très-douloureuse, à la région épigastrique surtout ; on ne peut dans aucun des examens répétés de cette région déterminer la limite inférieure du foie ou de la rate. Toux, absence d'expectoration, râles sifflants et sonores nombreux des deux côtés du thorax à la base sans altération de l'intensité du murmure respiratoire ou de la sonorité. Vomissements de boissons ingérées dans la soirée de ce jour.

6 décembre. Accablement plus marqué. La matité produite par le liquide intrapéritonéal dépasse l'ombilic ; distension très-marquée du ventre. Vomissements suivant presque immédiatement chaque ingestion de liquides dans l'estomac ; pas de diarrhée ; toux ; état un peu grippé de la face. Urines rares. (Chiendent nitré ; potion avec teinture de digitale et de scille ; bouillon.)

7 décembre. Mêmes symptômes. Augmentation du liquide de l'ascite. Nous pratiquons la paracentèse abdominale : il s'écoule environ 10 litres d'un liquide citrin louche non visqueux ; l'évacuation du liquide occasionne immédiatement un soulagement marqué. La palpation du ventre permet de sentir au-dessous des fausses côtes droites le rebord du foie qui est inégal et indolore ; au-dessous des fausses côtes gauches, on sent distinctement une tumeur lisse, à bord tranchant, descendant jusque dans le flanc gauche et représentant la forme de la rate hypertrophiée. (Chiendent nitré ; bouillon ; vin.)

Dans la journée, respiration plus facile ; cessation des vomissements et de la douleur épigastrique ; aucun soulagement dans l'intensité de la couleur ictérique de la peau et des conjonctives.

Le même état de la malade persiste le 8 décembre ; le ventre est seulement un peu météorisé ; pas de selles depuis deux jours. (Infusion *uva ursi ;* vin scillitique ; poudre de digitale, 0,05 ; 2 vins, 2 laits.)

Dans la soirée du 8, état comateux commençant ; la malade répond diffi-

cilement aux questions, par monosyllabes souvent inexacts quand on l'interpelle vivement; ballonnement du ventre, ictère persistant; un peu de dilatation des deux pupilles qui se contractent faiblement. Rétention d'urine; la vessie ne peut être sentie au-dessus des pubis, à cause de la présence d'un peu de liquide dans le ventre; l'urine ne s'écoule qu'en bavant par la sonde.

Du 1er au 17 décembre, la malade demeure presque toujours dans le coma; la face est très-ictérique; le pouls de 70-76, sans chaleur de la peau; quelquefois, pendant plusieurs heures, un faible degré d'intelligence reparaît; la rétention d'urine est remplacée par une incontinence. (Bouillon; vin.)

Le 17, le coma est continu; ventre distendu de nouveau par le liquide. Mort dans la journée.

Examen cadavérique. — Anasarque considérable; teinte ictérique des téguments persistante; écoulement d'un peu de sang spumeux par la bouche.

Dure-mère, méninges, ainsi que le cerveau, légèrement jaunes, sains.

Pas d'augmentation de la quantité du liquide sous-arachnoïdien.

Adhérences très-lâches de la base du poumon gauche, qui est sain; le poumon droit est libre; un peu d'engouement et d'infiltration sanguine à la base du lobe inférieur du poumon droit sans altération de consistance du tissu.

Cœur sain; aucune altération du tissu, qui est un peu mou et jaune.

Épanchement dans le ventre d'environ un demi-seau de liquide citrin; le péritoine est intact, excepté celui qui recouvre le fond de l'utérus et présente quelques réseaux vasculaires sous-séreux et une fausse membrane à sa surface.

Le foie offrait les caractères d'une cirrhose avancée: il a $0^m,10$ de hauteur maximum, et $0^m,19$ de largeur; le foie représente la forme d'un rein très-volumineux, son hile correspondant à l'entrée des vaisseaux; dans ce point, et plus rapprochée de sa partie inférieure, existe une cicatrice fibreuse longue de 2 centimètres sur 1 centimètre de largeur. Cette cicatrice a comme étranglé le foie et rapproché la veine cave inférieure de la veine porte et du bord inférieur du ligament falciforme.

La capsule de Glisson, de même que les tractus fibreux qui en partent pour cloisonner les bords du foie, est très-épaissie et emprisonne des acini très-marqués et remplis d'une bile jaune verdâtre. Près du bord du lobe droit existe une tumeur du volume d'une petite pomme non enkystée se continuant immédiatement avec les tissus sains; cette tumeur, d'un blanc légèrement jaunâtre, semble divisée en lobules par des cloisons fibreuses épaisses. Le canal hépatique et ses branches d'origine les plus volumineuses sont très-dilatées et renferment, comme la vésicule biliaire, une bile épaisse, filante et poisseuse. A son entrée dans le foie, le tronc de la veine porte était comprimé par des ganglions lymphatiques ayant la plupart le volume d'une

grosse noisette, sans aucune altération de leur membrane d'enveloppe; leur parenchyme blanchâtre était un peu diffluent et fournissait à la coupe un suc blanchâtre ne ressemblant pas au suc parfaitement liquide et miscible à l'eau du cancer.

Les tuniques de la veine porte étaient épaissies, blanchâtres dans ce point, et ne présentaient pas la teinte qu'on leur trouve d'habitude; la lumière du vaisseau était considérablement rétrécie, ses parois appliquées sur un caillot sanguin blanchâtre et un peu mou et noir du côté des origines de la veine; il se prolongeait dans l'intérieur de la veine splénique.

Dans l'épaisseur même de la veine cave inférieure, à un pouce environ au-dessous du foie, sur sa paroi postérieure et un peu à droite, existait une tumeur du volume d'un gros haricot ayant altéré les tuniques moyenne et externe de la veine et faisant saillie dans l'intérieur du vaisseau. Cette tumeur était molle et présentait à la coupe les caractères des ganglions hypertrophiés et de la tumeur du foie; nous n'avons pu tracer aucune communication avec les vaisseaux ou les ganglions lymphatiques voisins. Les ganglions mésentériques et ceux du bassin étaient tuméfiés également; on ne remarquait pas la même altération dans les régions axillaire et inguinale.

La rate était très-volumineuse; elle avait en longueur $0^{m},25$; en largeur, $0^{m},16$, en épaisseur, $0^{m},05$; son tissu était très-ferme, et à la coupe on distinguait quelques rares petits points blancs ressemblant à des corpuscules de Malpighi hypertrophiés. Un sang pâle semblant parsemé de quelques stries blanches s'écoulait des orifices des vaisseaux ouverts par la coupe.

Les reins étaient assez volumineux, sains, un peu jaunâtres.

L'œsophage était sain.

La muqueuse de l'estomac était un peu mamelonnée; elle semblait parsemée d'une foule de petits orifices, surtout dans la région pylorique, orifices déprimés, laissant suinter un peu de sang et qui correspondaient aux orifices dilatés des glandes stomacales; teinte générale de la muqueuse un peu rouge, sans arborisations vasculaires; elle est notablement épaissie, mais nullement ramollie.

L'intestin grêle était sain et ne présentait à sa surface que quelques marbrures vasculaires; pas de développement des plaques de Peyer ou des follicules isolés. Ces follicules sont assez volumineux dans le gros intestin, qui présente une coloration grise uniforme. Ulcération du sommet d'un certain nombre de ces follicules.

Ulcération superficielle du col de l'utérus; sang contenu en petite quantité dans sa cavité.

Ovaires sains; plusieurs phlébolithes en partie crayeux dans les veines utérines.

Nous avons étudié au microscope les principaux caractères de ces

observations. Le parenchyme du foie, au niveau des acini volumineux, présentait des cellules hépatiques considérablement augmentées de volume, pourvues de plusieurs noyaux et considérablement granulées. Ces cellules contenaient en outre de la matière colorante rouge ou jaune en abondance. A côté de ces cellules existaient d'autres corpuscules, des noyaux volumineux, beaucoup moins réfringents que ceux du cancer, et un nombre considérable de globulins identiques à ceux que l'on retrouve dans les ganglions lymphatiques ou dans le sang. Ces globulins constituaient en grande partie la tumeur blanchâtre située auprès du bord inférieur du foie; on y trouvait encore des cellules plus ou moins polyédriques pourvues de un ou plusieurs *petits* noyaux ; dans quelques cellules mères, les noyaux étaient accumulés. Les ganglions lymphatiques ne présentaient que leur structure normale. Le tissu cellulo-fibreux du foie présentait des fibres de tissu cellulaire avec des cellules dont quelques-unes étaient pourvues de plusieurs noyaux. La rate ne renfermait, dans les points blancs que nous avons indiqués, que des corpuscules de Malpighi, volumineux, et des corpuscules analogues aux globulins; de plus, une matière grumeleuse, la tumeur de la paroi de la veine cave inférieure étant constituée uniquement par des globulins ou des cellules petites, avec de nombreux noyaux.

Nous regrettons que d'autres occupations ne nous aient pas permis de multiplier et de préciser nos recherches microscopiques. Telles quelles, elles peuvent suffire pour montrer que nos résultats se rapprochent beaucoup de ceux de M. Friedreich ; ils prouvent que les tumeurs multiples, dans les organes, présentent une structure qui démontre la réalité de cette théorie émise par R. Virchow, et qui les lui fait attribuer à une *hyperplasie* (Gesam. Abhandl). Déjà, dans un autre travail, le même auteur avait insisté sur le développement de nouveaux follicules dans le foie et la rate.

Les deux observaions que nous venons de transcrire nous présentent une série de lésions variées, que nous allons chercher à décrire brièvement, de manière à indiquer quels sont les faits nouveaux, ou du moins imparfaitement connus de la plupart des auteurs français, sur lesquels s'appuie la nouvelle étude de physiologie pathologique de la leucémie. On peut dire d'avance qu'aucune de ces lésions, prises isolément, n'est constante dans la leucémie, pas plus l'hypertrophie de la rate que celle du foie ou des ganglions; cependant jamais on n'a con-

staté l'altération du sang, caractérisée par l'augmentation des globules blancs, des globulins, etc., sans une lésion quelconque d'un ou de plusieurs viscères. En outre, l'altération viscérale est toujours identique dans sa nature. De l'hypertrophie à la tumeur localisée, il n'y a que des degrés de la même altération : ce ne sont donc pas des lésions fortuites, telles qu'on en rencontre quelquefois sur le cadavre de certains individus, dont les organes portent la trace de lésions de diverses natures, survenues à des époques plus ou moins éloignées de la vie, mais bien des lésions reliées par un travail pathologique identique.

L'hypertrophie des ganglions lymphatiques mérite peut-être la première place, car elle peut exister seule et caractériser ce que l'on a appelé la leucémie ganglionnaire. M. R. Virchow a bien voulu nous montrer lui-même, il y a quatre ans, les pièces d'un fait de ce genre qu'il a observé, et qui sont conservées dans l'intéressant musée anatomo-pathologique de Wurzbourg, dont il a été le créateur. Ces ganglions ont quelques-uns le volume d'un œuf de poule, et forment de longues chaînes, qui occupaient tout le corps. Depuis notre séjour à Rouen, nous avons eu deux fois l'occasion de voir de ces hypertrophies ganglionnaires, une fois dans notre service d'hôpital et une fois dans notre pratique civile, chez un haut fonctionnaire de notre ville, qui succomba après des hémorrhagies multiples. Nous n'avons pu malheureusement pratiquer l'ouverture du cadavre.

L'altération des ganglions lymphatiques est très-commune dans la leucémie et peut exister à un faible degré, même avec les lésions attribuées par R. Virchow à la forme splénique. C'est ce que MM. Robin et Isambert avaient déjà fait remarquer dans leur observation ; en effet, ces deux auteurs ont insisté sur ce point que, contrairement à l'opinion du savant professeur de la Faculté de Berlin, on pouvait rencontrer en même temps les lésions de la forme splénique dans les viscères, et dans le sang les altérations attribuées à la leucémie ganglionnaire. Quelle que soit l'opinion que l'on adopte relativement aux divisions de la maladie, il n'en faut pas moins reconnaître que les ganglions lymphatiques peuvent être les organes les plus altérés ou ne se montrer que sous forme de quelques tumeurs isolées dans l'économie. Cette altération concomitante des ganglions lymphatiques a été indiquée dans plusieurs observations, notamment dans le fait si complet du professeur J. Vogel (Virchow's Archiv. für Path. anat., t. III, p. 570, 1851). Dans d'autres cas, les tumeurs ganglionnaires sont visibles dans

toutes les régions où le peu de profondeur de leur siége permet de les reconnaître pendant la vie, aussi bien que dans les cavités internes, comme on le vérifie à l'autopsie. Leur volume est très-variable : dans quelques cas elles ont été indiquées comme ayant la grosseur du poing ; le plus souvent elles sont beaucoup plus petites. Examinées après la mort, ces masses ganglionnaires offrent en général une couleur d'un blanc jaunâtre à la coupe, sans traces de développement vasculaire. Par la pression, la surface de leur coupe laisse écouler un liquide d'un blanc légèrement jaune. Le plus souvent, pendant la vie, les masses ganglionnaires sont indolentes, sans rougeur de la portion de la peau qui les recouvre : c'est ce que nous avons constaté dans deux faits soumis à notre observation ; cependant dans deux observations rapportées par Virchow, et dont l'une appartient à l'auteur et l'autre à M. le professeur Rienecker (de Hambourg), la chaleur et la rougeur de la peau qui recouvrait les ganglions étaient très-marquées. L'inflammation ganglionnaire peut même progresser encore, et l'on a vu ces ganglions suppurer pendant la vie du malade. Ces phénomènes phlegmasiques sont quelquefois annoncés dès le début par une douleur accusée par les malades au niveau des ganglions tuméfiés (observations de Mohr et de Virchow). Le ganglion paraît, dans quelques cas, avoir pour point d'origine de la lésion une phlegmasie du vaisseau lymphatique afférent : ainsi nous rappellerons que M. N. Friedreich a indiqué ces deux lésions simultanées dans l'observation que nous avons analysée plus haut. L'histoire clinique des malades qui présentèrent ces lésions des ganglions montre qu'elles sont souvent consécutives, dans leur développement, aux autres altérations viscérales, et qu'elles n'apparaissent que lorsque l'économie présente déjà, depuis un temps plus ou moins long, une altération de la santé. D'autres fois, au contraire, l'hypertrophie ganglionnaire se développe lentement, sourdement, sans que la santé du sujet paraisse souffrir (observations de Virchow, Arch. für Path. anat., t. V, p. 56, 1853). Nous avons nous-même rencontré cette altération chez un individu qui n'accusait que de la diarrhée et qui ne présentait pas d'apparences d'un état morbide grave. Du reste, la leucémie peut marcher très-lentement, et nous connaissons de nombreux exemples dans lesquels les lésions viscérales existèrent longtemps en l'absence d'accidents morbides généraux.

D'après le fait que nous avons inséré plus haut, l'hypertrophie ganglionnaire pourrait, par une action mécanique sur les organes voisins,

devenir la source de complications graves. Chez notre malade, on trouvait au hile du foie des ganglions volumineux intimement appliqués sur la veine porte et sur les canaux biliaires. Les parois de la veine porte étaient notablement épaissies, et la cavité du vaisseau bouchée par un caillot en grande partie décolorée et ferme, qui ne pouvait par conséquent s'être formé à l'époque de la mort. L'observation clinique viendrait encore déposer pour la réalité de cette explication des lésions trouvées à l'autopsie et sur leur évolution pathologique ; en effet nous voyons pendant plusieurs années la malade éprouver des accidents d'adynamie générale, une hémorrhagie utérine, puis tout à coup surviennent des accidents d'ictère, de l'anasarque, et enfin des phénomènes que l'on peut attribuer autant à un ictère grave, à une cirrhose qu'à une leucémie. On éprouve dans ce cas, comme dans tous les cas anatomiques, une certaine difficulté à interpréter les lésions, à déterminer leurs rapports de causalité ; mieux que tout autre peut-être M. R. Virchow, dans un article dogmatique et critique sur la valeur de l'anatomie pathologique, a, il y a quelques années déjà, mis ce fait en lumière. Cette observation peut donc prêter à la discussion relativement à l'évolution et à la succession des lésions ; cependant il nous semble qu'on ne peut refuser d'attribuer à l'action des ganglions une influence sur la production des phénomènes ultimes de la maladie.

Les auteurs allemands ont rapproché de ces altérations des ganglions lymphatiques les tumeurs que l'on rencontre dans plusieurs viscères. Ces altérations sont celles qui ont été généralement peu indiquées par les auteurs français, nous en excepterons une courte mention faite par MM. Isambert et Ch. Robin et M. Vidal sur les tumeurs particulières du poumon et de la rate.

Les lésions des annexes du tube digestif sont celles qui ont été le plus anciennement connues ; ainsi dès les premiers travaux on a indiqué le développement anormal de la rate et du foie, l'hypertrophie splénique servant dès le début à caractériser la maladie. Nous n'avons donc pas besoin d'insister sur l'augmentation de volume parfois énorme de la rate, même en l'absence de fièvres intermittentes antérieures. Le tissu de la glande splénique est également altéré, facile à couper en tranches et laissant souvent apercevoir des points jaunes durs, plus ou moins volumineux (obs. de Mohr citée par Virchow). Cette altération a été décrite plus longuement encore par Virchow dans une observa-

tion qui lui est propre (Archiv., t. V, p. 56). D'autres fois, comme dans les faits cités par M. N. Friedreich, par M. Vidal, et dans celui que j'ai consigné plus haut, les corps étrangers trouvés dans la rate étaient blanchâtres et formés par les corpuscules de Malpighi développés et injectés. L'altération précédente, le dépôt d'une matière jaune blanchâtre serait au contraire constituée par des dépôts de granules et de cellules analogues à ceux des ganglions. Là ne se borne pas la lésion de la rate : on a encore constaté, comme dans le fait de M. Friedreich, une augmentation des cellules propres de la rate. Toutes ces altérations montrent donc une augmentation de nombre et de développement des éléments normaux de la rate, avec un dépôt de corpuscules lymphatiques, en un mot une tumeur leucémique.

Le foie peut être dans certains cas le siége de lésions analogues; ainsi l'hypertrophie de la glande hépatique a été trop observée pour que nous ayons besoin de citer des faits de ce genre; la cirrhose est beaucoup plus rare, et nous n'avons trouvé à côté de notre observation que le fait de M. Rienecker cité par Virchow, dans lequel le foie est indiqué comme inégal à sa surface. Chez notre malade, la cirrhose était beaucoup plus avancée et présentait tous ses caractères, une hypertrophie du stroma et d'un certain nombre d'acini. Si tant est que l'on doive reconnaître dans la cirrhose du foie, comme nous le croyons, une ancienne phlegmasie, on pourrait faire jouer, dans ce cas, un certain rôle à l'influence de l'hypertrophie des ganglions sur la compression de la veine porte des canaux biliaires, et par suite sur la couleur ictérique et l'ascite. Nous avons constaté dans notre observation une augmentation du volume des cellules hépatiques, détail histologique également indiqué par M. N. Friedreich. Outre ces altérations du parenchyme hépatique, nous avons à indiquer, comme dans la rate, l'existence de tumeurs leucémiques. Ces tumeurs ont été indiquées par MM. Virchow et N. Friedreich : notre observation est donc, sous ce rapport, également comparable aux leurs. Ces tumeurs sont en général d'un blanc grisâtre; quelquefois elles sont entourées de colorations plus ou moins rouges ou jaunes. Ces tumeurs, dans tous les cas observés, présentaient la même structure que celle de la rate.

Les lésions du tube digestif, dans la leucémie, sont beaucoup plus rares que celles que nous venons d'indiquer; cependant elles ont été décrites par plusieurs auteurs. Au dire de M. N. Friedreich, M. Schreiber (De leukemia, dissert. inaug. Regiomonti, 1854) aurait le premier

indiqué des altérations leucémiques sur la muqueuse intestinale. MM. Isambert et Ch. Robin ont décrit, dans un cas de leucémie, des hypertrophies des plaques de Peyer; mais, dans aucun cas que nous connaissions, ces lésions n'étaient aussi étendues que dans l'observation de M. N. Friedreich; en effet, comme on l'a vu plus haut, de volumineuses tumeurs leucémiques existaient sur la muqueuse de l'estomac et de l'intestin. Ce seul fait prouve déjà, comme l'indique l'auteur de l'observation, qu'elles n'avaient pas uniquement pour origine une lésion des plaques de Peyer; dans l'intestin grêle, elles étaient en outre souvent transversales, ce qui n'a pas lieu dans les maladies des glandes agminées. D'ailleurs l'examen microscopique prouvait que le dépôt morbide avait été opéré dans l'interstice des éléments glandulaires, et que ceux-ci n'avaient été que secondairement atteints. Cependant cette lésion secondaire mérife aussi l'attention du clinicien, car elle doit occasionner des troubles dans la sécrétion des sucs gastriques et intestinaux. M. N. Friedreich nous a fait connaître l'atrophie des glandes, l'état tortueux de leurs culs-de-sac terminaux; enfin il insiste égalemennt sur l'état morbide des plaques de Peyer. Nous regrettons de n'avoir pu nous livrer à cette étude microscopique; cependant l'examen à l'œil nu de la muqueuse stomacale, la large ouverture des glandes stomacales, pouvaient faire soupçonner qu'elles étaient altérées chez notre malade.

Nous connaissons peu de faits dans lesquels le poumon ou son enveloppe la plèvre aient été trouvés lésés; nous mentionnerons le fait de M. Friedreich et celui de MM. Robin et Isambert, dans lequel il est dit que les capillaires du poumon présentaient beaucoup de globulins accumulés dans leur intérieur. Dans le fait de M. Friedreich, les tumeurs ressemblaient à celles des autres organes et étaient de véritables tumeurs leucémiques.

Les reins, d'après les observations de MM. Virchow et N. Friedreich, pourraient également présenter les mêmes tumeurs, d'un jaune rougeâtre, d'une structure identique à celle de la rate et du foie.

Enfin notre observation présente un fait nouveau de tumeur leucémique dans la paroi de la veine cave inférieure.

Nous avons déjà dit quelques mots dans le commencement de ce travail de l'hyperplasie qui, suivant Virchow, peut expliquer la genèse de ces productions morbides. M. Friedreich s'est étendu sur cette théorie, discutée dans ces derniers temps par son savant maître dans

son ouvrage le plus nouveau (GESAM. ABHANDLUNG) ; comme Virchow, il a cherché à rapporter à la multiplication des éléments du tissu cellulaire les tumeurs observées, en niant, comme l'avait déjà fait Virchow en 1853, la possibilité du transport des globulins et de la matière lymphatique du sang jusque dans les organes. Nous indiquons seulement cette théorie, nous réservant d'y revenir lorsqu'elle aura été éclairée par de nouveaux faits.

Ces faits de tumeurs leucémiques ont fourni à M. N. Friedreich l'occasion d'une étude critique intéressante sur l'analyse de la leucémie aiguë avec la fièvre typhoïde. Sans vouloir, comme M. Vidal, proscrire tout rapprochement, nous nous bornons à dire que la fièvre typhoïde s'accompagne, dans certains cas, de tumeurs curieuses dans le foie, et sur lesquelles nous nous proposons de revenir. M. Frerichs (KLINIK DER LEBERKRANKH., 1858) a, du reste, prouvé qu'il y avait là de curieux détails à étudier, et nous-même, dans son travail indédit, présenté il y a trois ans à l'Académie impériale de médecine, nous avons cherché à démontrer que la bile était quelquefois primitivement altérée dans cette maladie. En réfléchissant donc à la simultanéité des lésions de la rate, du foie et des ganglions lymphatiques dans les maladies, on ne pourrait *à priori* repousser toute tentative de rapprochement.

Nous devons encore signaler une curieuse coïncidence, c'est la leucémie succédant chez notre malade à un accouchement et à un allaitement prolongé, comme dans le fait que nous avons publié en 1852, et comme dans celui du professeur Rienecker.

CONCLUSIONS.

1° La leucémie s'accompagne quelquefois de lésions viscérales multiples.

2° Ces lésions peuvent occuper les ganglions lymphatiques, le foie, la rate, les reins, la muqueuse du tube digestif, la plèvre et les parois des veines.

3° Un certain nombre de ces lésions consistent en une hypertrophie ou en une augmentation de nombre des éléments de ces organes (foie, rate, ganglions).

4° D'autres fois ce sont de véritables tumeurs lymphatiques.

5° Ces lésions peuvent occasionner des altérations graves ; la cirrhose du foie, l'atrophie des glandes stomacales et intestinales.

6° On connait peu jusqu'ici les symptômes qu'elles occasionnent pendant la vie.

7° La théorie de l'hyperplasie de Virchow paraît expliquer ces lésions.

NOTE

SUR LES CAUSES DE

L'INDÉPENDANCE DE LA BRONCHITE

PAR RAPPORT A LA PNEUMONIE;

lue à la Société de Biologie, dans sa séance du 21 août 1858,

PAR M. LE DOCTEUR CHARLES ROBIN,

Professeur agrégé à la Faculté de médecine, membre de l'Académie de médecine, etc.

Depuis plus de dix ans que j'expose dans mon cours les remarques qui suivent, j'ai en vain cherché, dans la plupart de nos ouvrages classiques et dans plusieurs publications spéciales, des données satisfaisantes propres à résoudre la question dont je vais m'occuper. La lecture même de ces travaux fait comprendre pourquoi il en est ainsi; car on reconnaît facilement que leurs auteurs étudient les résultats d'altérations qui portent sur le tissu même des organes, sans avoir une notion exacte des éléments qui composent normalement ce tissu, ni leur texture ou arrangement réciproque. Dans le cas du poumon, par exemple, on en résume toujours la constitution générale en disant des bronches, qu'une fois enfoncées dans l'organe de la respiration leur consistance diminue rapidement par suite de la disparition de leurs cartilages; qu'elles deviennent enfin tout à fait membraneuses et se perdent en *cellules* ou *vésicules pulmonaires*, encore appelées d'après cela *culs-de-sac* ou *terminaisons bronchiques*. Puis, quant à la structure de ces conduits, on admet qu'une membrane muqueuse

constitue la partie fondamentale de l'appareil respiratoire et se continue en couche uniforme depuis le larynx jusqu'aux extrémités bronchiques ; que cette muqueuse s'amincit peu à peu et persiste seule dans les *cellules pulmonaires;* avec tissu cellulaire interposé, suivant les uns, ou directement accolée, et ne faisant qu'un avec celle des cellules voisines, suivant les autres.

Tant que, croyant sur parole, j'ai considéré les choses sous ce point de vue, je suis toujours resté étonné de ne pas voir la bronchite passer constamment à l'état de pneumonie ; surtout lorsqu'il s'agit de cette forme dite *bronchite capillaire ou suffocante*, dans laquelle les symptômes de la bronchite aiguë intense se combinent à ceux de l'asphyxie ; asphyxie causée par un changement particulier survenu dans la sécrétion des bronches qui, sous l'influence du plus haut degré de l'inflammation, fournissent des mucosités purulentes d'une viscosité et d'une ténacité toutes particulières. Rien pourtant de plus nettement distinct que les lésions anatomo-pathologiques et plus encore que les symptômes qui caractérisent ces deux ordres d'affections. On peut dire que l'état général du malade, la nature de la toux, les signes fournis par l'auscultation, par la percussion, par les crachats, ne se ressemblent en rien. Je n'ai pas besoin de reproduire ici le tableau différentiel de ces diverses affections si connu de tous et si bien établi dans tous les auteurs. Rien de plus distinct que ces maladies et rien de plus certain qu'il est plus commun de voir apparaître simultanément deux d'entre elles, sous l'influence de la même cause, que de les voir passer de l'une à l'autre, soit par extension de la phlegmasie des bronches à une portion plus profonde de l'appareil respiratoire, soit par propagation des poumons jusqu'aux bronches. Rien de plus certain en un mot : 1° que les bronchites et les pneumonies se comportent dans leur marche, leurs symptômes et leurs terminaisons l'une par rapport à l'autre, comme deux ordres de maladies spécifiquement distinctes lorsqu'elles coexistent ; 2° que ces différences persistent même lorsqu'il s'agit de quelque inflammation spécifique des bronches, telle que la grippe, etc., ou d'inflammations spécifiques du poumon telles qu'en présentent certaines épidémies.

Les différences qui séparent ces deux ordres de maladies, quant à leur marche et à la rareté de leur propagation, restent, en effet, incompréhensibles et conservent quelque chose de mystérieux tant que l'on considère l'arbre aérien comme tapissé par une muqueuse non in-

terrompue depuis le larynx jusqu'à l'extrémité en cul-de-sac de ses subdivisions.

Mais il importe de savoir que les anatomistes, comme les médecins, se sont laissé tromper en cela par la continuité trop évidente, dans ce cas particulier, du canal des bronches avec celui des canalicules respirateurs qui leur font suite. L'erreur n'est pas moindre à cet égard que celle qui consisterait à dire que les tubes urinipares sont une continuation de l'urètre, de la vessie ou de l'uretère qui, arrivé au rein, se perd en canalicules, que sa muqueuse s'amincit et persiste seule dans ces conduits. Admettre les hypothèses résumées plus haut, sans observer directement d'une manière plus précise la nature des tissus que limitent ces conduits, fait commettre une erreur analogue à celle qui, sous un autre point de vue, consisterait à considérer les capillaires comme de même structure que les artères et que les veines, parce qu'il y a continuité directe du canal de ces trois ordres de vaisseaux.

Pour fixer les idées sur ce point, je rappellerai les faits suivants que j'ai fait connaître déjà depuis longtemps à diverses reprises (1).

Après un certain nombre de subdivisions, les bronches, arrivées à n'avoir plus qu'un millimètre de diamètre et même 2 millimètres environ, cessent d'avoir des portions d'anneaux cartilagineux; elles cessent aussi d'avoir des fibres musculaires transverses, des fibres élastiques longitudinales et une muqueuse séparable de la paroi bronchique proprement dite; elles cessent en outre d'avoir un épithélium

---

(1) Voy. CHIMIE ANATOMIQUE. Paris, septembre 1852. In-8°, t. III, p. 522-23; les deux éditions des ÉLÉMENTS DE PHYSIOLOGIE, par M. Béraud; les deux éditions du DICTIONNAIRE DE MÉDECINE de Nysten, et Robin et Lorain, NOTE SUR L'ÉPITHÉLIOMA PULMONAIRE DU FOETUS, ÉTUDIÉ SOIT AU POINT DE VUE DE LA STRUCTURE, SOIT COMME CAUSE DE L'ACCOUCHEMENT AVANT TERME ET DE NON VIABILITÉ (COMPTES RENDUS ET MÉMOIRES DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE. Paris, 1854; in-8°, p. 159). Cette forme remarquable d'altération congénitale du poumon est caractérisée par le fait suivant. Au lieu d'une gaîne épithéliale formée d'une seule rangée de cellules pavimenteuses fort minces qui tapissent les canalicules respirateurs, on trouve ces conduits remplis par de véritables cylindres de cellules épithéliales, qui au lieu de tapisser ceux-ci les oblitèrent et les rendent imperméables. Presque toujours plusieurs lobules et quelquefois une portion assez considérable du poumon est ainsi lésée. Son tissu est rendu grisâtre, assez ferme, etc....

prismatique à cils vibratiles; elles perdent, en un mot, les caractères des *bronches*. Les canalicules pulmonaires ou respirateurs qui leur font suite, appelés à tort, par conséquent, *dernières ramifications bronchiques*, continuent à se subdiviser, et se terminent en culs-de-sac arrondis ou ovoïdes, non renflés ou à peine renflés à leur fond (dits improprement *cellules bronchiques* ou *pulmonaires*), qui ont, à l'époque de la naissance, 5 à 8 centièmes de millim. de large environ et atteignent 1 à 2 dixièmes chez l'adulte. Ces conduits n'ont point la structure des bronches, mais une structure propre qui caractérise le parenchyme pulmonaire. Ils sont limités chacun par des faisceaux rapprochés et anastomosés de fibres élastiques anastomosées elles-mêmes entre elles et mélangées de fibres du tissu lamineux d'éléments fibro-plastiques et de vaisseaux. Ces derniers forment, à la face interne des conduits (qui présentent de légers plis saillants en dedans), un réseau différent de celui des bronches. Ce réseau est à capillaires assez larges, se touchant ou à peu près, de manière à laisser des intervalles libres ou mailles presque nulles ou plus étroites que le diamètre du capillaire. Il rampe sur le tissu même de la paroi des conduits pulmonaires, sans qu'il y ait de muqueuse séparable du parenchyme élastique; il n'est séparé de la cavité des conduits que par une couche d'épithélium pavimenteux à gros noyaux, qui commence où cesse l'épithélium cylindrique des bronches. Ainsi, les conduits pulmonaires où s'accomplit l'hématose ont une structure différente de celle des bronches qui portent l'air nécessaire à la respiration; il n'est pas possible de leur trouver une muqueuse séparable, distincte du parenchyme élastique et du tissu lamineux, dans laquelle ou à la surface de laquelle serait distribué ce réseau, tel qu'on le voit sur les bronches encore pourvues de cartilage; lesquelles ont une muqueuse susceptible d'être disséquée et qui disparaît peu à peu en s'amincissant. On s'explique ainsi facilement l'absorption si prompte dans le poumon et plus lente dans les autres organes revêtus d'une muqueuse, ainsi que la rupture de ces capillaires qui laissent alors sortir aisément le sang ou la matière à injection dans les conduits aériens (1).

Ainsi il y a entre les bronches et le parenchyme pulmonaire, tant

---

(1) J'ai donné succinctement des détails un peu plus précis sur ce sujet à l'article Poumon, de la dernière édition du Dictionnaire de médecine de Nysten.

dans la profondeur qu'à la surface des conduits aériens, une différence de composition anatomique et de texture aussi grande que celle qui sépare un conduit excréteur glandulaire du tissu de cette glande.

On comprend déjà, d'après ce qui précède, que les affections qui portent sur l'une ou sur l'autre de ces portions de l'appareil respiratoire dont l'organisation diffère tant, soient très-distinctes dans leur marche, etc. Mais il existe encore une autre cause plus importante à prendre en considération, qui rend surtout raison de la rareté de l'extension de l'inflammation des bronches jusqu'au poumon.

Cette cause est la suivante : c'est que, dans le cas de la bronchite, la portion du système capillaire qui est le siége de l'inflammation appartient au système capillaire proprement dit ou général, et reçoit le sang qui lui arrive des artères aortiques, générales ou à sang rouge. Dans le cas de la pneumonie, au contraire, ce sont les capillaires du système de la petite circulation, recevant le sang noir par l'artère pulmonaire, qui sont le siége de l'inflammation.

Ce sont les réseaux capillaires qui reçoivent du sang noir et d'où il sort rouge, qui se distribuent à la surface des canalicules pulmonaires et qui nourrissent le *parenchyme des lobules du poumon;* ce sont ces capillaires qui sont le siége de l'inflammation; c'est aux dépens de sang qui arrive noir que naissent les produits morbides de la pneumonie, comme, dans les hépatites, c'est aux dépens du sang noir de la veine porte que se produit la suppuration du foie. Dans la bronchite, au contraire, ce sont des réseaux capillaires qui reçoivent du sang rouge et le rendent noir, qui nourrissent la *muqueuse bronchique;* ce sont ces capillaires qui sont le siége de l'inflammation dans la bronchite; comme dans tous les autres tissus, moins le foie et le poumon, c'est aux dépens de sang qui arrive noir qu'apparaissent les produits morbides de la bronchite.

On sait, en effet, que, bien que l'artère pulmonaire accompagne les bronches dans toute leur étendue, elle ne leur donne aucun rameau, ni aux cloisons interlobulaires, et qu'elle ne s'anastomose pas avec les artères bronchiques. Ces dernières cessent tout à fait aux points où disparaissent les petits noyaux cartilagineux des bronches, etc., ou un peu au delà, c'est-à-dire au point où le canal des bronches n'a plus que 1 millimètre de diamètre ou un peu plus. Or c'est là précisément que commencent à se distribuer en capillaires les rameaux de l'artère veineuse, entre les parois contiguës des canalicules pulmonaires, pour

former à leur surface sous-épithéliale un réseau à mailles d'un type particulier. Ce type de maille se retrouve dans le système capillaire de la petite circulation de toutes les classes de vertébrés, jusque sur les lames branchiales des poissons. En dehors des bronches, au contraire, les artères bronchiques ne donnent que des *vasa vasorum* et des rameaux pour le tissu lamineux interlobulaire qui se prolongent jusqu'à la plèvre.

Sans recourir en ce moment à l'influence des nerfs sur la circulation artérielle et sur la circulation capillaire consécutivement, les particularités précédentes de l'organisation du poumon, comparativement aux autres organes, sont d'une importance capitale pour la solution de la question indiquée par le titre de ce travail; mais elles nous rendent compte, en outre, de celles qui séparent dans sa marche et dans sa nature l'inflammation du poumon de celle des bronches et de celle de tous les autres parenchymes. Elle nous rend compte également des différences de la pneumonie suivant les âges, différences dont aucun autre organe n'offre des exemples aussi tranchés pour une même maladie; non-seulement parce que, suivant les âges aussi, le parenchyme et les canalicules respirateurs offrent des modifications notables, mais surtout parce que l'inflammation est subordonnée dans sa marche et dans sa nature aux modifications de la circulation. Celles-ci ne sont nulle part aussi tranchées que dans la petite circulation, qui unit anatomiquement et physiologiquement les deux cœurs; bien que ses troubles ne soient souvent causés qu'indirectement, par suite de lésions dans le cœur gauche plutôt que directement par altération du cœur droit.

Indépendamment du type, différent de celui des bronches, que présentent les réseaux capillaires du poumon, leur structure propre diffère en quelques points de celle des capillaires généraux. Les capillaires du poumon comptent, en effet, parmi les plus larges de l'économie, et leur paroi offre des noyaux plus petits, plus nombreux, plus rapprochés que celles des autres capillaires. Néanmoins, il importe de signaler que les capillaires du système de la veine porte dans le foie offrent aussi ces mêmes particularités de structure. Ces faits ne sont pas sans valeur lorsqu'on se rappelle que l'inflammation est un trouble de la circulation capillaire.

L'inflammation est en effet un phénomène morbide complexe, mais se rattachant particulièrement à la fonction de circulation, et étant

surtout une modification de la circulation des capillaires d'un ou de plusieurs organes, ou d'une partie d'un organe; ou plutôt c'est une succession de phénomènes se passant dans les capillaires et caractérisés : 1° par un resserrement des artérioles et veinules en ce point, les capillaires proprement dits ou intermédiaires à ces vaisseaux ne prenant encore au phénomène qu'une part peu visible, bien que réelle; 2° puis par une réplétion et dilatation des capillaires avec ralentissement, oscillation de leur circulation, ce qui caractérise la simple *congestion.* Mais il y a inflammation lorsque ces phénomènes sont suivis de stase, et arrêt complet avec réplétion et distension des capillaires par des globules de sang accumulés, et graduellement des artérioles et des veinules de la partie affectée. Les capillaires dont les veines d'origine proviennent directement cessant de fournir du sang à celles-ci, le courant s'y ralentit, s'y arrête même ensuite; elles ne reçoivent plus que celui des capillaires collatéraux, et cela graduellement, avec une impulsion de moins en moins grande, de sorte que les globules sanguins s'y accumulent sans en sortir comme à l'état normal; ce qui est cause de l'état de congestion, en quelque sorte passive, et de gonflement qui s'étend dans les organes enflammés au delà des portions du système capillaire où siégent les phénomènes essentiels de l'inflammation, au delà des portions de l'organe réellement enflammées.

L'étude de l'inflammation en général exige donc une connaissance approfondie des capillaires en général, tant au point de vue de leur structure propre que sous le rapport de la disposition des réseaux qu'ils forment. Puis comme ces réseaux sont différents d'un tissu à l'autre, subordonnés qu'ils sont, en tant qu'éléments accessoires, à la disposition des éléments essentiels ou fondamentaux du tissu, il en résulte plusieurs particularités physiologiques importantes. Il en résulte en particulier que l'inflammation, tout en offrant des phénomènes généraux qui sont les mêmes partout, elle présente des différences aussi d'un tissu du corps à l'autre; et ces différences exigent, pour être comprises, la connaissance des différences de distribution des capillaires. L'inflammation n'est également nulle part identique avec elle-même; aussi ses produits, y compris le pus, diffèrent-ils d'un tissu à l'autre d'une manière notable. Du reste, la différence des produits de l'inflammation d'un tissu du corps à l'autre tient beaucoup encore à l'influence de la nutrition des éléments anatomiques fondamentaux sur le blastème exsudé pendant l'inflammation.

A ces particularités offertes par les tissus auxquels se distribuent les artères générales, il faut, dans le poumon, ajouter celles qui résultent de la présence du système capillaire de la petite circulation recevant du sang noir par l'artère pulmonaire. Ces mêmes remarques sur le type particulier du réseau capillaire, sur la structure propre de ceux-ci, sur la nature du sang qui leur arrive, s'appliquent également au foie, dans lequel les phénomènes de l'inflammation présentent des différences notables, comparativement à celles qui sont offertes par les autres parenchymes, et se rapprochent en quelques points de ce qu'on observe dans le poumon.

MÉMOIRE

SUR LES

CORPUSCULES AMYLOÏDES

COMME

PRODUCTIONS NORMALES A LA SURFACE DE LA PEAU ;

Lu et présenté à la Société de Biologie

PAR

M. Jules LUYS,

Ancien interne, lauréat des hôpitaux, de la Faculté
et de l'Académie de médecine.

En octobre 1853, Virchow signala à l'Académie des sciences de Paris l'existence dans le corps humain d'une matière particulière donnant lieu aux mêmes réactions chimiques que la cellulose végétale ; dans le mois de novembre de la même année, il compléta sa découverte en annonçant qu'il avait rencontré cette substance dans le cerveau et la moelle épinière (1), et, de plus, à l'état pathologique dans certaines espèces d'altérations de la rate, connues sous le nom de dégénérescence cireuse avec aspect colloïde, et que cette substance était décelée par la réaction de l'iode et de l'acide sulfurique.

L'illustre professeur de Wurzbourg ne s'en tint pas à ces premières communications ; il poursuivit ses recherches sur un ordre de faits aussi intéressants qu'inattendus, et, en juin 1857, la Gazette hebdomadaire publiait sous son nom un nouveau fait de dégénérescence

---

(1) Dans le cylindre pendymique de la moelle les nerfs olfactifs, acoustiques et optiques.

d'une maladie de Bright. A l'autopsie, on trouva une dégénérescence des deux reins, de la rate et du foie. Dans les reins, c'étaient les petites artères et les glomérules qui avaient subi la dégénérescence amyloïde; il en était de même pour les petits vaisseaux des acini du foie. Les vaisseaux des villosités et ceux des parois de l'intestin lui parurent remplis par places, pareillement, de matière amyloïde.

Le parenchyme utérin avait subi le même genre d'altération, les fibres musculaires lisses étaient infiltrées de substance amyloïde; on n'en trouvait pas dans le tissu cellulaire. Toute la masse charnue du cœur présentait la même dégénérescence; il en trouva enfin dans les nerfs, sous forme de petits dépôts, et dans les petits vaisseaux et le canevas aréolaire dn poumon.

L'élan une fois donné dans cette direction, les recherches se multiplièrent, et tandis que les mémoires de Carter (Edinburg, Medical Journal, 1855 et mars 1858) démontraient la diffusion de cette substance dans presque tous les tissus du corps humain, les travaux de M. Cl. Bernard sur la matière glycogène firent entrevoir un trait de ressemblance de plus entre les phénomènes qui se passent dans l'organisme animal et ceux qui se passent dans l'organisme végétal. Dès lors les végétaux ne parurent plus doués du privilége exclusif de la fabrication des matières sucrées et amylacées : les tissus du règne animal participèrent à cette propriété générale, avec cette différence cependant que dans les premiers, ce sont les hydrates de carbone qui sont en excès, tandis que ce sont au contraire les principes quaternaires qui prédominent dans les seconds.

Carter ayant rencontré les corpuscules amyloïdes dans les organes les plus divers, chez des individus qui avaient succombé à des genres de mort variés, et chez les animaux à l'état sain, est porté à les ranger, contrairement à l'opinion de Virchow, parmi les produits normaux de l'organisme. Pour lui, la présence de l'amidon dans l'économie animale est une condition de santé et peut-être une des nécessités de la vie.

Les réactifs dont il recommande l'emploi sont les mêmes que ceux indiqués par Virchow, l'iode et l'acide sulfurique, ou bien seulement une solution iodo-iodurée. C'est grâce à eux qu'il a pu déceler la présence des corpuscules amyloïdes dans le tissu des reins, du pancréas, du foie, de la rate, des poumons, dans le stroma de l'ovaire, entre les fibres amylacée de plusieurs organes à la fois. Il s'agit d'une femme morte

musculaires de la vie animale, dans l'épaisseur de la substance blanche et grise du cerveau et de la moelle, dans le cervelet, la rétine, le mésentère, les capsules surrénales, et le tissu cellulaire sous-cutané. Il a signalé encore leur présence dans le mucus des bronches et de la vessie, dans l'urine et dans certaines exsudations et tumeurs, telles que le cancer et les dépôts tuberculeux. L'examen des divers organes du chien, du chat, du cochon, du mouton, du lièvre, du lapin, de quelques oiseaux, reptiles, poissons et mollusques, lui donne les mêmes résultats. Enfin, relativement à l'espèce humaine, il mentionne la présence des corpuscules au milieu des couches profondes du derme dans certains cas d'icthyose, considérant leur présence dans l'épaisseur du tégument cutané comme un fait pathologique. Il regarde leur situation profonde comme étant contraire à l'opinion qui les ferait venir du dehors.

Ainsi nous voyons d'après ce résumé rapide que les deux principaux auteurs qui ont écrit sur ce sujet s'accordent à dire qu'ils ont rencontré les corpuscules amyloïdes dans presque tous les tissus histologiques. Pour Virchow, cette substance serait une dégénérescence, un état pathologique ; pour Carter, ce serait, au contraire, une production normale, liée à l'exercice régulier des phénomènes physiologiques.

Le but de ce travail est d'essayer de prouver que :

1° Le tégument cutané est doué, à l'état physiologique et pathologique, comme tous les autres tissus de l'organisme, de la propriété de produire des corpuscules amyloïdes. Carter ne les a signalés que dans certains cas d'ichthyose, dans les couches profondes du derme ; il considère, par conséquent, leur présence dans ce cas comme liée à un état morbide.

2° Que ces corpuscules présentent les réactions des matières amylacées :

I. Quand on racle avec le dos d'un scalpel la surface de la peau légèrement humectée, on est tout étonné de trouver au milieu de la matière sébacée que l'on enlève ainsi, une quantité considérable de corpuscules d'aspect semblable aux corpuscules de l'amidon, et réagissant comme eux sous l'action de l'iode. Quand on racle un peu plus profondément, on en retrouve encore autant. Toute la surface du tégument cutané est douée de cette remarquable propriété. Les régions où la production amylacée est au maximum m'ont paru toujours être à la nuque, au cuir chevelu. Les lamelles épithéliales



que le peigne ou la brosse entraînent sont littéralement recouvertes d'une grande quantité de ces mêmes corpuscules.

Première objection. — Mais, dit-on, ces corpusules viennent ou bien des poussières qui se trouvent en suspension dans l'atmosphère, et avec lesquelles nous sommes en contact permanent : certaines poussières, en effet, contiennent des corpuscules amyloïdes ; ou bien des linges amidonnés que nous portons sur le corps.

Je répondrai d'abord que si quelques poussières contiennent des corpuscules amyloïdes, je me suis assuré que le fait est loin d'être général : la proportion des corpuscules que l'on rencontre dans ces cas est ordinairement minime, et complétement dans l'impossibilité d'expliquer l'énorme quantité de ces corpuscules que l'on trouve répandus à la surface de l'épiderme et dans la profondeur même de cet épiderme.

Quant à l'amidon provenant des linges de corps, il ne peut avoir cette origine que quand ces linges sont empesés, tels sont les cols, les devants de chemise, dans les mailles filandreuses desquels on retrouve encore quelques corpuscules d'amidon ; mais dans ces cas ils diffèrent notablement de ceux qu'on rencontre à la surface de la peau : ils sont pâles, presque décolorés, la plupart même tombent en désagrégation partielle. Je me suis assuré pareillement que les étoffes qui recouvrent la tête, les objets de literie en toile, ne renfermaient pas de ces corpuscules.

Quoique vraisemblables, ces réponses me parurent insuffisantes ; je fis donc l'expérience suivante : après avoir convenablement lavé une partie de la peau de mon bras avec une solution alcaline, et ensuite avec de l'alcool, j'y appliquai un verre de montre aussi exactement que possible, et le laissai en place environ douze à quinze heures. Au bout de ce temps, en raclant légèrement la surface de la peau, j'en retirai sur le dos d'un scalpel une certaine proportion de matière sébacée, pure alors, blanche comme du cérat blanc, et j'y trouvai pareillement des corpuscules amyloïdes. La même expérience fut répétée sur la peau de l'autre bras, sur celle de la région épigastrique, toujours avec les mêmes résultats.

Deuxième objection. — Mais, dit-on encore, ne serait-il pas possible que quelques-uns de ces corpuscules, voisins des bords du verre de montre, eussent pu passer par-dessous, et venir ainsi entacher les résultats d'erreur ?

L'objection me parut inquiétante. Je résolus d'y répondre de la manière suivante, c'est-à-dire de prendre de la matière sébacée de la peau d'un fœtus au moment même où il franchissait la vulve. *J'ai pu moi-même*, dans ces conditions, recueillir sur la peau d'un fœtus une certaine quantité de matière sébacée et la soumettre à l'analyse. Ce ne fut pas alors sans une certaine satisfaction que j'y constatai la présence de corpuscules amyloïdes, moins abondants, il est vrai, que chez l'adulte, mais en assez grande quantité cependant pour pouvoir donner à l'analyse chimique des réactions caractéristiques.

J'indique enfin l'expérience suivante que tout le monde peut répéter : que l'on dissèque un fragment de peau en l'isolant des couches profondes, puis que l'on fasse des coupes intéressant toute son épaisseur, des régions profondes aux régions superficielles, avec un rasoir fraîchement repassé; que l'on arrose alors la préparation avec de la teinture d'iode; si on la porte alors au foyer du microscope (30 diamètres suffisent), on pourra trouver *in situ* les corpuscules amyloïdes plongés, tant dans l'épaisseur du tissu cellulaire sous-cutané que dans l'épaisseur du derme et des couches stratifiées de l'épiderme.

II. Le fait de l'existence de corpuscules amyloïdes sur la surface de la peau du fœtus, au moment où il quitte la cavité utérine, étant admis, nous allons passer en revue les principaux caractères que présentent ces corpuscules : ce sont ceux des fœtus qui nous ont servi comme types à établir leurs caractères.

1° CARACTÈRES PHYSIQUES.

Nombre. — Chez le fœtus, à chaque préparation on en trouve dans l'aire recouverte, par la lame de verre mince carrée, environ 8 à 10, chez l'adulte, la proportion s'élève de 80 à 100 (on conçoit aisément combien ces évaluations ne sont qu'approximatives, car elles sont susceptibles de varier suivant la région explorée, suivant l'épaisseur de la préparation, suivant même l'étendue de la lame de verre), etc.....

Coloration. — Éclairés par réflexion sur un fond noir, ils apparaissent comme des points d'aspect éclatant et vitré; par réfraction, ils sont jaunâtres, à contours foncés très-réfringents ; à un fort grossissement, 500 diamètres, ils apparaissent pâles et transparents.

Dimensions. — Elles varient entre 1/100 et 4/100 de millimètre; j'en

ai trouvé de rudimentaires qui n'avaient pas même 1/1000 de millimètre.

FORMES. — Elles ne sont pas constantes. Relativement à la consistance des corpuscules de l'adulte, ceux du fœtus sont dépressibles sous la pression de la lame de verre ; ils peuvent donc s'aplatir légèrement, mais néanmoins ils sont facilement énucléables, par pression, des matières grasses au milieu desquelles ils sont plongés et enfouis. En général ils se présentent sous la forme aplatie des biscuits de mer, leurs bords sont relevés et formés de couches concentriques ; leur centre est déprimé ; ils paraissent par conséquent légèrement biconcaves ; quelques-uns offrent à leur surface des granulations graisseuses, d'autres présentent à leur périphérie des apparences de scissures. Il en est du reste un certain nombre qui s'éloignent de la forme discoïde primitive, pour revêtir un aspect plus globuleux ou plus allongé. Je n'ai pas rencontré d'une manière constante la petite dépression linéaire, soit bifide, soit trifide, que l'on observe sur les grains d'amidon. Ils sont homogènes partout, leur cassure est nette, ils ne renferment pas de cavité.

2° CARACTÈRES CHIMIQUES.

Ils sont insolubles dans l'eau froide, dans l'éther, dans l'alcool absolu à froid et à chaud, dans l'essence de térébenthine et l'ammoniaque. Après avoir subi le contact de ces corps, ils sont susceptibles toujours d'être colorés par l'iode.

Une solution de soude ou de potasse les gonfle ou les pâlit.

L'iode les colore instantanément en violet foncé presque noir : avec de l'acide sulfurique la coloration passe au bleu franc, et il n'est pas rare, quand on attend un peu, surtout après avoir chauffé, de voir flotter dans le champ du microscope des apparences membraniformes plissées, bleues, et des amas irréguliers de matière bleue.

Si après les avoir foncés par l'iode on les met chauffer dans un peu d'eau (la réaction doit être disposée de telle sorte qu'on ne la perde pas de vue), à mesure que le liquide s'échauffe, on les voit pâlir et disparaître tout à fait avec l'ébullition ; puis, à mesure que la température s'abaisse, ils réapparaissent avec leur coloration primitive. Si après les avoir foncés pareillement par l'iode on leur fait subir l'action de la chaleur sèche, ils prennent une coloration rouge terre de Sienne.

Tels sont les caractères chimiques principaux que les corpuscules

amyloïdes de la peau du fœtus ont présentés à mon examen ; de son côté, M. Berthelot, à qui j'avais confié une certaine quantité de la matière sébacée qui a servi à mes recherches, est arrivé, quant à lui, aux mêmes conclusions : je dois à son obligeance les résultats suivants :

La matière sébacée fut traitée par l'éther bouillant pour enlever les matières grasses, puis par une solution étendue de potasse au 1/200, pour éliminer les matières albuminoïdes. La partie insoluble fut ensuite lavée jusqu'à épuisement par l'eau froide et l'acide acétique à froid, pour enlever ce qui aurait pu rester encore de ces matières, et séchée dans le vide.

L'examen alors de cette matière nous fit voir, en ajoutant de l'iode seul, et de l'iode et de l'acide sulfurique ensuite, les mêmes réactions que celles que j'ai déjà signalées. Quelques corpuscules avaient encore conservé leur forme discoïde ; la plupart l'avaient perdue : on trouvait en revanche une notable proportion, soit de matière amorphe granuleuse colorée en bleu, soit des masses flottantes pareillement colorées en bleu, et ayant l'aspect de membranes plissées.

Ainsi, la concordance des résultats obtenus de part et d'autre nous autorise à admettre légitimement, croyons-nous, que si cette substance recueillie sur la peau du fœtus n'a pas encore, entre nos mains (vu ses minimes proportions), donné lieu aux réactions caractéristiques des matières amylacées, la formation du sucre, au moins pouvons-nous dire qu'elle s'en rapproche de plus en plus et qu'elle présente les plus grandes analogies avec l'amidon végétal.

Corpuscules des centres nerveux.

Ceux que j'ai examinés m'ont offert les mêmes résultats, avec cela de particulier que j'en ai fréquemment trouvé quelques-uns allongés en forme de grains de raisin et présentant vers le centre une dépression ombiliquée à radiations divergentes. Du reste, les caractères physiques et chimiques m'ont paru tout à fait analogues à ceux que j'ai signalés chez le fœtus.

Je donne les dessins des corpuscules amylacés trouvés chez un paraplégique qui succomba à une dégénérescence amyloïde de la moelle épinière (l'observation sera du reste publiée plus tard). Dans ce cas, les corpuscules étaient littéralement infiltrés au milieu des fibrilles de la moelle, à la région lombaire ; leur nombre était si abondant que

sur un fragment de tissu médullaire qui pouvait bien avoir 2 millimètres carrés, j'en ai compté jusqu'à 95. J'ajouterai à ce sujet, pour montrer leur inaltérabilité dans les liquides, qu'après avoir conservé cette pièce dans une dissolution d'acide chromique au 1/20, j'ai pu constater leur présence au milieu du tissu médullaire, dix-huit mois environ après l'immersion.

Corpuscules de la peau.

A. A L'ÉTAT PHYSIOLOGIQUE. — J'en ai rencontré sur la peau d'un fœtus de 5 mois et sur celle d'une femme de 84 ans, je les ai trouvés à peu près en mêmes proportions sur la peau du nègre et sur celle du blanc. Leur nombre varie suivant les régions examinées; sur la peau de la nuque et du cuir chevelu il oscille, par préparation, entre 80 et 100.

Leurs caractères, tant chimiques que physiques, sont les mêmes, sauf quelques variantes, que ceux que j'ai indiqués pour les corpuscules du fœtus et des centres nerveux. Ainsi, ils semblent plus fermes, plus résistants, sous la pression de la lame de verre. Leurs couches concentriques sont plus distinctes; la plupart sont régulièrement discoïdes, à bords relevés en bourrelet circulaire, à centre déprimé. Ceux qui portent des incisions médianes, bifides ou trifides m'ont paru rares.

Ils réagissent comme les précédents par l'iode et l'acide sulfurique, et disparaissent quand on les chauffe dans de l'eau, pour reparaître ensuite avec leur coloration par le refroidissement. Un fait que j'ai souvent rencontré, c'est la tendance que certains d'entre eux possèdent (ce sont les plus anciens) à quitter la forme circulaire pour prendre la forme angulaire. J'ai rencontré le même fait au milieu des nombreux corpuscules amylacés qui infiltraient la trame de la moelle dont je viens de faire mention ; trois mois après avoir mis cette pièce dans une dissolution d'acide chromique, j'y rencontrai des amas multiples dont la forme rappelait encore celle des corpuscules dégénérés ; ils devenaient fort foncés par l'iode et disparaissaient par la soude étendue. Est-ce une phase ultime de la transformation des corpuscules ? C'est ce qu'il n'est pas encore possible d'affirmer.

B. A L'ÉTAT PATHOLOGIQUE. — Mes recherches ne sont pas encore très-étendues sur ce point, je crois cependant pouvoir avancer que : 1° la production de la matière sébacée et des corpuscules amyloïdes sont indépendantes : la première peut manquer et les corpuscules être

très-abondants. 2° Sur environ 30 sujets atteints de maladies variées, que j'ai examinés à ce point de vue, je n'ai pas encore constaté une fois l'absence de corpuscules amyloïdes sur la surface de la peau. On remarque seulement un abaissement notable de leur production dans les cachexies et les affections où le mouvement nutritif semble être ralenti. Ainsi, dans trois cas de phthisie pulmonaire avec sueurs profuses et amaigrissement, dans deux cas de cancer de l'estomac avec émaciation considérable, dans deux cas pareillement de fièvre typhoïde en convalescence, et dans un cas de rhumatisme articulaire aigu avec sueurs profuses, la moyenne des corpuscules recueillis à la région de la nuque tombait en général à 15, 20 et 22 au plus par préparation. Chez une femme albuminurique avec anasarque, j'en trouvai assez abondamment, 60 à 65, ils prenaient la coloration violet foncé immédiatement par l'iode. Ils coïncidaient avec une abondante production de matière sébacée. Inversement, chez un homme albuminurique à peau sèche sans œdème, je notai un nombre à peu près égal, avec toutefois cette différence, c'est que ces corpuscules devenaient immédiatement bleus par l'iode.

3° Chez deux diabétiques non amaigris, et chez lesquels les fonctions digestives s'effectuaient encore avec régularité, j'ai rencontré une légère augmentation, 100 à 110. Mais je n'ai pas besoin d'ajouter combien ces données sont approximatives, et combien ces chiffres apposés d'une manière absolue sont capables d'induire en erreur. Il faudrait connaître l'état de la production des corpuscules amylacés chez un sujet normalement constitué, pour pouvoir conclure à l'état de cette production pathologiquement.

4° Un fait qui m'a vivement frappé est le suivant : Il s'agit d'un jeune garçon de 16 ans, arrêté dans son développement au point de ne paraître âgé que de 10 à 12 ans. Il avait la peau ictérique et sèche. J'ai constaté d'une manière bien manifeste, non pas seulement une augmentation relative, mais une augmentation absolue véritablement prodigieuse dans l'abondance des corpuscules amylacés. La matière sébacée faisait ici presque totalement défaut ; il n'y avait rien que des corpuscules dans chaque préparation, présentant les caractères chimiques et physiques que nous avons énoncés. A l'autopsie, on trouva une cirrhose type du foie avec hypertrophie de la rate.

Le tissu hépatique contenait pareillement des corpuscules amyloïdes, cinq ou six par préparation ; ils m'ont paru disséminés dans toute la

masse de l'organe sans localisation spéciale, dans les réseaux des cellules.

5° Quant aux faits relatifs à la pathologie cutanée, j'ai noté jusqu'à présent que les corpuscules ne font défaut nulle part; j'en ai trouvé sur le cuir chevelu d'un enfant atteint de favus (30 à 35); au milieu des croûtes d'un rupia syphilitique et dans les interstices de peau saine; à la surface de la peau des sujets atteints de scrofulides malignes avec ou sans indurations; dans ces cas, le nombre des corpuscules mêlés aux débris de cellules épithéliales m'a paru très-considérable (110 à 120). Il semble que, dans ces circonstances, la desquamation incessante de l'épiderme les mette plus facilement à nu, et que l'on n'ait qu'à les recueillir; c'est aussi dans ces cas que j'ai trouvé les échantillons du plus petit diamètre; j'en ai compté des quantités nombreuses, n'ayant à peine qu'un ou 2 millièmes de millimètre et bleuissant par l'iode.

Enfin, dans un cas de psoriasis syphilitique de la peau du genou, avec aspect blanc farineux argenté, je n'ai trouvé que 10 à 15 de ces mêmes corpuscules.

Nous n'ignorons pas combien cette question de la formation des corpuscules amyloïdes est encore entourée de vague et d'obscurité. Nous nous proposons de poursuivre nos investigations sur cet intéressant sujet, de rechercher quels sont les faits primordiaux qui président à l'apparition des corpuscules. Résultent-ils d'une transformation sur place des cellules particulières? Quelle est la nature de l'agrégat primitif autour duquel viennent s'accoler les couches concentriques?

Mes dernières recherches me porteraient à admettre, eu égard au volume infiniment petit des corpuscules que j'ai rencontrés, puisqu'ils offraient 1 et 2 millièmes de millimètre, et eu égard à leur réaction (même sous cet état ils fonçaient par l'iode), que la matière primitive est exsudée sous forme d'une granulation fluide qui, une fois solidifiée comme noyau, devient un centre d'attraction pour toutes les molécules de nature semblable qui entrent peu à peu dans sa sphère d'action et se déposent à sa surface par couches concentriques.

La considération que la matière amyloïde s'est rencontrée dans presque tous les tissus de l'organisme, nous fait penser qu'elle joue un rôle dans les phénomènes de la nutrition. Son existence au milieu

des matières grasses, du foie, du système nerveux, du tissu cellulaire sous cutané, sa communauté de réaction avec la cholestérine qui, elle aussi, jouit de la propriété de se colorer en bleu par l'acide sulfurique et l'iode, semblerait lui assigner une place parmi les principes ternaires qui ont des fonctions encore peu connues au milieu des transmutations de l'organisme. D'un autre côté, son élimination incessante, et sa tendance à être expulsée des parties profondes du tégument cutané vers les parties superficielles, et par cela même sa diffusion générale sur toute la surface de la peau, sembleraient porter à croire qu'elle doit trouver sa place parmi les corps qui ont servi au travail organique, et qui, sous une forme ou sous une autre, doivent être, en dernière analyse, éliminés des tissus animaux.

CONCLUSIONS.

1° La peau à l'état physiologique est le siége d'une production incessante de corpuscules amylacés qui, des parties profondes, sont entraînés à sa surface avec les lamelles épithéliales en desquamation.

2° Ces corpuscules ne viennent pas du dehors, puisqu'on les trouve sur la peau du fœtus au moment où il franchit la vulve.

3° Cette production est antérieure à la naissance. Je l'ai constatée chez un fœtus de 5 mois; elle se perpétue jusque dans un âge avancé; je l'ai pareillement constatée sur la peau sèche et parcheminée d'une femme de 84 ans.

4° Elle semble en rapport avec l'activité du travail de renouvellement organique; elle diminue dans certaines maladies de langueur, dans les cachexies (phthisie, cancer de l'estomac). Elle m'a paru s'élever au-dessus de la moyenne physiologique chez deux diabétiques; et chez un sujet émacié atteint de cirrhose, elle avait acquis des proportions considérables; le foie en contenait pareillement.

5° Le rôle physiologique de ces corpuscules est encore fort obscur. Leur état solide, leurs couches concentriques, indiquent qu'ils sont évidemment formés sur place, et successivement aux dépens de quelque chose, qui est sorti des vaisseaux à l'état fluide; et ce quelque chose ne serait-il rien autre que la matière glycogène de M. Cl. Bernard, laquelle sortie incessamment du foie, comme d'un foyer géné-

rateur, serait versée dans le sang et répandue avec lui au milieu de tous les tissus de l'organisme? Exsudée des vaisseaux, en contact avec les éléments histologiques, elle prendrait alors sa forme propre, et croîtrait *in situ* par apposition de molécules nouvelles et formation de couches concentriques.

RECHERCHES

TOXICO-PHYSIOLOGIQUES,

Mémoire lu à la Société de Biologie, le 4 décembre 1858,

PAR M. A. VULPIAN,

Membre de la Société de Biologie, médecin du bureau central des hôpitaux.

Les agents toxiques, comme l'a montré M. Cl. Bernard, constituent des procédés sûrs et puissants d'anaylse qui permettent d'isoler les diverses propriétés des tissus. C'est ainsi qu'il a fait voir que le curare paralyse la motricité des nerfs et respecte la contractilité musculaire ; et cette question si controversée de l'indépendance de l'irritabilité hallérienne a trouvé par là une solution qui paraît définitive. C'est aussi le curare qui lui a permis de séparer, dans les nerfs périphériques, les éléments moteurs qui se trouvent paralysés des éléments sensitifs qui conservent leurs propriétés. Ces résultats fournis par le curare, et ceux qui ont été obtenus en mettant en œuvre d'autres poisons, établissent l'importance de l'étude des agents toxiques au point de vue de la physiologie.

J'ai l'intention d'exposer dans ce travail quelques applications que j'ai faites de cette méthode d'expérimentation. Je me propose principalement de démontrer que des organes musculaires tout à fait semblables, soit comme structure, soit même comme propriétés fondamentales, offrent toutefois dans leur manière de réagir sous l'influence de certaines substances toxiques des différences remarquables, et qu'il en est de même de certains nerfs moteurs.

Ces muscles, ces nerfs ont donc une individualité propre qui varie suivant les animaux et suivant l'appareil dont ils font partie. Et l'on ne doit pas s'étonner de ce que ces différences fonctionnelles ne se traduisent point aux yeux de l'anatomiste par une différence de structure, car la science physiologique abonde en faits semblables. Nous voyons des fibres nerveuses tout à fait semblables servir au mouvement, à la sensibilité générale et à certaines sensibilités spéciales. Les glandes, quelle que soit la variété de leurs dispositions extérieures, ont presque toutes pour éléments nécessaires de leurs fonctions des épithéliums qui, malgré quelques légères différences, n'en sont pas moins très-analogues : et cependant quelle diversité dans les sécrétions ! Les recherches modernes ont abordé la structure intime des centres nerveux ; on connaît aujourd'hui les diverses variétés de cellules qui constituent les foyers de substance grise, centres où viennent aboutir toutes les excitations périphériques et d'où émanent les influences motrices ; on croit avoir démontré les relations qui peuvent exister soit entre les cellules d'une espèce et celles des autres espèces, soit entre une cellule quelconque et les fibres sensitives et motrices. Les résultats obtenus peuvent être exacts (1) ; mais à supposer qu'ils soient certains, on peut prévoir que s'ils servent à édifier une des plus belles parties de l'anatomie, ils ne fourniront que des données bien vagues et bien restreintes sur les fonctions du système nerveux. Et si nous remontons le cours de la vie, de l'âge adulte vers la première période de l'âge fœtal, que voyons-nous au début du développement? des cellules vitellines toutes semblables. L'ovule lui-même n'est qu'une cellule. Or, que d'organes différents, que de fonctions variées en germe dans ces cellules ! Toutes les réflexions que l'on peut faire sur ces faits de science vulgaire nous conduisent à cette conclusion, qui déborde d'ailleurs de tous les points du cercle des connaissances acquises jusqu'ici, c'est, d'une part, que l'anatomie seule est incapable de nous donner la raison des propriétés des tissus, et, d'autre part, que la physiologie n'a encore atteint dans ses recherches que les faits les plus physiquement palpables, les plus superficiels, et que le fond des choses lui est complétement inconnu.

Les faits dont nous voulons entretenir la Société sont relatifs au cœur et à l'appareil de la respiration.

---

(1) On a certainement exagéré leur netteté.

Déjà en 1855 et en 1856 (1), nous avions signalé ce fait singulier, à savoir que le venin du crapaud, qui détruit l'irritabilité du cœur chez les grenouilles et les tritons, n'a pas d'action sur le cœur des crapauds, et que le venin du triton, qui abolit l'irritabilité du cœur chez la grenouille et le crapaud, ne produit aucun effet sur le cœur du triton. On voit donc dans ces cas un tissu exactement semblable et doué des mêmes propriétés être affecté différemment par la même substance.

Parmi les hypothèses que l'on peut faire pour expliquer cette immunité du crapaud à l'égard de son propre venin, peut-être la plus admissible serait celle qui verrait là une sorte d'accoutumance produite par une résorption moléculaire continue de l'humeur toxique. Il faut bien établir toutefois que rien ne prouve qu'il y ait résorption du venin, et surtout avec la constitution qu'il offre dans les follicules cutanés. Si une pareille résorption s'opérait chez le crapaud, chez le triton, chez la salamandre terrestre, il faudrait qu'elle se fît aussi chez les autres animaux venimeux, chez les vipères, les crotales, les cérastes, les trigonocéphales, les hajes, etc. Or il n'est n'est pas bien avéré que ces différents serpents soient à l'abri des effets de leur propre venin. Des observations recueillies à la ménagerie du Muséum d'histoire naturelle ont, à la vérité, montré que des trigonocéphales peuvent survivre à la morsure d'autres trigonocéphales; Fontana avait conclu de ses expériences que la vipère n'est pas empoisonnée par son propre venin. Mais M. Cl. Bernard a pu empoisonner des vipères avec du venin de vipères semblables (2), et ce fait jette nécessairement quelques doutes sur les faits analogues. S'ils sont inexacts, il en résulte, ou bien que le venin des serpents n'est pas résorbé en nature, ou bien que cette résorption est insuffisante à produire l'immunité chez ces animaux; et cela indiquerait que l'hypothèse dont nous parlions à propos du crapaud et du triton est bien peu probable. Ce serait dans une disposition innée du tissu musculaire de ces animaux qu'il faudrait chercher la raison de leur immunité contre leur propre venin. Nous serions conduits à admettre aussi, dans le système nerveux de la salamandre terrestre, une disposition spéciale qui la

---

(1) Comptes rendus de la Société de biologie, 1854, p. 133, et Mémoires de l'année 1856, p. 125.

(2) Leçons sur les effets des substances toxiques, 1857, p. 391.

garantit contre les accidents convulsifs que son venin détermine chez les autres animaux.

La digitaline, de même que les venins de crapaud et de triton, agit sur l'irritabilité musculaire et primitivement sur le cœur. Or si l'on introduit quelques centigrammes de poudre de digitaline sous la peau d'une région quelconque du corps chez une grenouille, un triton et un crapaud, on verra, au bout de dix à quinze minutes, les effets du poison se manifester, si l'on a eu soin, dès le début de l'expérience, de mettre le cœur de ces animaux à nu. Mais ces effets ne se montreront que chez la grenouille et le triton. Les battements du cœur deviendront plus lents, irréguliers ; il y aura des mouvements partiels des diverses cavités, des arrêts plus ou moins longs, des systoles incomplètes, etc.; le cœur du crapaud ne paraîtra pas influencé. J'ai vu plusieurs fois, chez des crapauds sous la peau desquels j'avais introduit de la digitaline, le cœur battre encore régulièrement et presque avec son rhythme normal au bout de vingt-quatre heures. Si les effets de la digitaline sont nuls, ce n'est pas parce que le tissu musculaire du cœur chez le crapaud possède une résistance absolue à toutes les influences qui pourraient agir sur lui ; car il suffit d'insinuer sous la peau d'un crapaud une petite quantité de venin de triton pour que son cœur cesse de battre au bout de deux à trois heures, et pour que son irritabilité soit abolie avant celle de tous les autres muscles.

Ces différents faits démontrent qu'un même tissu musculaire chez des animaux d'espèces très-voisines peut être affecté d'une façon très-diverse par le même agent toxique. Nous allons voir maintenant des tissus musculaires et nerveux très-semblables chez un même animal à d'autres parties du système musculaire et du système nerveux se comporter d'une façon très-différente lorsqu'ils sont exposés à certaines influences.

L'appareil de la respiration est extrêmement complexe. Il se compose d'un centre d'animation, le bulbe rachidien, de muscles destinés à mouvoir les organes respiratoires directement ou indirectement, des organes respiratoires eux-mêmes et des cordons nerveux conducteurs centrifuges et centripètes établissant les rapports mutuels entre les parties périphériques de l'appareil et les parties nerveuses centrales. Quoique d'une organisation complexe, l'appareil respiratoire a cependant une unité fonctionnelle bien remarquable. En envisageant ici seulement les agents du mouvement de la respiration, nous les

voyons se distinguer des autres parties du système locomoteur à fibres musculaires striées (le cœur excepté) par leur jeu rhythmique et leur indépendance incomplète de la volonté. Ils en diffèrent encore en ce qu'ils survivent aux autres mouvements dans la généralité des cas.

Dans l'agonie qui précède le plus souvent la mort, il arrive un moment où les diverses manifestations de la vie ont cessé et où cependant les mouvements respiratoires du thorax et de la face subsisteut.

Depuis longtemps M. Flourens a appelé l'attention sur la marche progressive des phénomènes d'intoxication par l'éther et par l'asphyxie. C'est encore ici l'appareil respiratoire qui fonctionne le dernier (1) ; l'éther, l'asphyxie portent bien leur action en même temps sur le bulbe rachidien et sur les autres parties du système nerveux central ; mais le bulbe est pourvu d'une force de résistance toute spéciale, et il fonctionne encore alors que toutes les autres parties du système nerveux sont paralysées. Cette résistance se dévoile pareillement dans d'autres circonstances. Pendant les convulsions tétaniques déterminées par la strychnine, lorsqu'elles ne sont pas très-violentes, la respiration peut continuer à se faire ; l'appareil respiratoire échappe donc alors à l'action convulsivante du poison.

Lorsque l'on électrise un mammifère à l'aide d'un appareil électro-magnétique, un des pôles étant dans la bouche et l'autre dans le rectum, on produit un tétanisme général, mais qui épargne toujours pendant un certain temps l'appareil de la respiration, à condition que le courant intermittent ne soit pas trop intense.

Je pourrais citer un grand nombre d'autres faits, rappeler que la respiration échappe à l'influence du sommeil, que l'appareil respiratoire est bien rarement intéressé, ou du moins l'est en dernier lieu dans les maladies qui déterminent des paralysies ou des convulsions. Mais à quoi bon, puisqu'il ne s'agit en ce moment que d'un fait très-connu et admis de tout le monde ? Ce que je tiens à démontrer, c'est que cette résistance de l'appareil respiratoire n'appartient pas seulement au centre nerveux, mais encore à tous les agents périphériques de la respiration.

Le diaphragme est un muscle qui, par sa structure microscopique, ne se distingue en rien des autres muscles, qui jouit d'une irritabilité

(1) Il faut toujours excepter le cœur.

toute semblable, et cependant il révèle la spécialité du rôle qu'il est appelé à remplir par des caractères physiologiques très-saillants.

On reconnaît en effet, par l'observation directe, que le rhythme qui scande ses mouvements n'est pas une manifestation exclusive du centre nerveux d'où le diaphragme tire son principe d'action, mais que ce rhythme est inhérent à son tissu contractile. M. Remak, cité par M. Brown-Séquard (1), a vu en 1843 des contractions rhythmiques dans le diaphragme du lapin pendant vingt-quatre heures après la mort.

Outre ce fait bien surprenant, il a vu des mouvements rhythmiques dans les faisceaux de ce muscle après que la moelle épinière a été détruite et que les nerfs phréniques ont été coupés. M. Brown-Séquard, en 1849, publiait (Soc. de biologie, 1849, p. 158 et suiv.) des résultats analogues. Il a observé des mouvements rhythmiques du diaphragme entier et des muscles intercostaux pendant près d'un quart d'heure après la destruction de la moelle épinière et la section des deux nerfs diaphragmatiques chez de jeunes lapins d'un mois à six semaines. En 1851, ignorant les faits constatés par MM. Remak et Brown-Séquard, j'avais fait des expériences sur le même sujet et elles m'avaient donné les mêmes résultats. Au moment de les faire connaître je fus informé des recherches de M. Brown-Séquard, ce qui rendait inutile une publication sur ce sujet. Voici dans quelles circonstances j'ai constaté les mouvements rhythmiques du diaphragme. Chez des chiens adultes vivants, on séparait la tête du tronc; on ouvrait rapidement l'abdomen, on enlevait le sternum et les cartilages costaux, puis on coupait les nerfs phréniques : le diaphragme, un moment troublé par l'opération, exécutait quelques mouvements d'ensemble peu réguliers; mais après quelques instants, le mouvement devenait rhythmique à intervalles parfaitement égaux. On comptait un nombre variable de mouvements par minute. Puis avec une tige de fer ou de bois introduite dans le canal vertébral, on détruisait la moelle épinière. Après cette destruction, j'ai vu, dans quelques cas, les mouvements durer pendant près d'une demi-heure. La même année, mon ami le docteur Charcot était témoin de contractions rhythmiques des muscles intercostaux, produisant des mouvements d'élévation ou d'abaissement de toutes les côtes dans le tronçon thoracique d'un vieux chat dont on

---

(1) Journal de physiologie, avril 1858, p. 357.

avait coupé la tête et retranché le train postérieur. Ces mouvements se produisaient ainsi plus de vingt minutes après la mort.

Je cite tous ces faits pour bien établir qu'il ne s'agit pas là de phénomènes tout à fait exceptionnnels, et que ces mouvements rhythmiques du diaphragme et des muscles intercostaux pourront se montrer aux yeux des observateurs qui se placeront dans des conditions convenables. On pourrait, en s'appuyant, soit sur les recherches de M. Brown-Séquard, soit sur des observations qui se présentent chaque jour dans les vivisections, attribuer aussi aux muscles faciaux respiratoires un mode rhythmique inhérent à leur contractilité.

Un autre caractère qui distingue les muscles respiratoires et surtout le diaphragme des autres muscles de la vie animale, c'est la persistance de leur contractilité après la mort. Ce fait a été aperçu par les premiers physiologistes qui se sont occupés de la contractilité musculaire. Fontana le signale de la façon la plus formelle : « L'irritabilité du diaphragme, dit-il, ou le mouvement de la poitrine finit plus tard que dans les autres muscles soumis à la volonté. » (TRAITÉ SUR LE VENIN DE LA VIPÈRE, Florence 1781, t. I p. 322.) Tous les observateurs ont confirmé cette remarque. J'ai signalé un cas dans lequel, chez un jeune chien, le diaphragme était encore contractile *soixante-quinze heures* après la mort. Cette survie de l'irritabilité du diaphragme est tout à fait inexplicable par des circonstances telles que la position plus profonde de ce muscle, son refroidissement tardif, etc. On doit l'attribuer uniquement à une différence essentielle de propriété.

D'autres particularités confirment ce que nous venons de dire. Chez un animal qui meurt, les mouvements du diaphragme sont les derniers qui soient appréciables. Les contractions rhythmiques des muscles thoraciques proprement dits et des muscles respiratoires faciaux cessent en général simultanément, puis on voit plusieurs contractions rhythmiques du diaphragme s'effectuer encore ; tout cesse alors dans les muscles striés, si ce n'est dans le cœur qui continue à se mouvoir pendant quelque temps.

Chez les surmulots empoisonnés par le curare, et chez lesquels on pratiquait la respiration artificielle, j'ai vu le mouvement rhythmique du diaphragme se produire spontanément pendant plus de deux heures, les animaux se refroidissant de plus en plus.

Chez les mammifères, les poisons et les venins ne semblent pas por-

ter leur action directement sur les muscles respiratoires eux-mêmes, ou du moins il est très-difficile de le démontrer. Mais il n'en est pas de même chez les batraciens.

Ces animaux respirent à l'aide de l'appareil hyoïdien. Les muscles qui concourent à former cet appareil ont exactement la même structure que les autres muscles de la vie animale. C'est chez les grenouilles que l'on peut voir facilement l'appareil respiratoire être jusqu'à un certain point à l'abri des atteintes de la strychnine alors que les autres muscles sont tétanisés plus ou moins fortement. Si l'on empoisonne une grenouille en introduisant une goutte de nicotine sous la peau d'une région quelconque du corps, après quelques instants survient un tremblement de tous les muscles du corps, puis, au même moment, la respiration s'arrête, l'appareil hyoïdien devient complétement immobile, et souvent il devient dès lors impossible de provoquer un seul mouvement respiratoire, quelles que soient les excitations que l'on mette en œuvre. Les mouvements des membres paraissent encore conservés en grande partie, et le cœur bat régulièrement. Cet état peut se prolonger pendant plus d'une heure. Lorsque les membres ont eux-mêmes perdu leur motilité, si l'on cherche à connaître l'état de la contractilité dans les diverses régions du système musculaire, on constate qu'elle a complétement disparu dans les muscles de l'appareil hyoïdien, tandis qu'elle subsiste encore à un degré variable dans les autres parties du corps. L'expérience donne les mêmes résultats chez les tritons et les crapauds. La nicotine a donc une action spéciale sur les muscles hyoïdiens dont elle détruit l'irritabilité (1). L'arrêt de la

---

(1) Il était important de savoir si la nicotine détruit l'irritabilité musculaire directement, en portant son action sur la fibre musculaire elle-même, ou bien si cet effet n'est produit que par l'intermédiaire du système nerveux. Malgré l'invraisemblance de cette dernière supposition, de nombreuses expériences ont été faites pour résoudre le problème ainsi posé. On a lié toutes les parties d'une cuisse de grenouille à l'exception du nerf sciatique, puis on a introduit une goutte de nicotine sous la peau de la région dorsale. Les tremblements musculaires se sont produits dans la jambe qui ne communiquait plus avec le tronc que par son nerf comme dans celle qui était intacte; mais, en général, la contractilité s'est éteinte plus tôt dans celle-ci que dans l'autre. Cependant je n'oserais pas affirmer qu'il ne se fait pas aussi un épuisement de l'irritabilité musculaire par l'intermédiaire du nerf dans le membre

respiration avait déjà été constaté chez les grenouilles empoisonnées de cette façon par M. Van Praag (analyse dans l'UNION MÉDICALE, 24 juillet 1855).

Les venins des batraciens venimeux n'agissent pas spécialement sur l'appareil hyoïdien des grenouilles, mais il est facile de voir que les muscles de cet appareil sont encore, si l'on excepte le cœur, les premiers dont les mouvements soient lésés et qui perdent leur contractilité.

Ni la nicotine, ni les venins des batraciens n'ont d'action propre sur les muscles respiratoires des mammifères, comme nous l'avons dit; c'est sur l'ensemble de l'appareil de la respiration que porte leur influence.

Si des muscles nous passons aux nerfs de l'appareil respiratoire, nous trouverons encore des faits analogues. Nous ne nous occuperons que du nerf phrénique. Ce nerf, si remarquable par ses origines multiples et les anastomoses qu'il reçoit, ne diffère, du reste, en rien des autres nerfs de la vie animale, ni par sa structure, ni par les effets qu'y produisent les excitations soit galvaniques, soit mécaniques.

Cependant nous le voyons conserver sa motricité beaucoup plus longtemps que ces autres nerfs. Cette observation déjà ancienne a été

---

lié. J'ai observé que la sensibilité persiste dans un état très-prononcé d'intégrité dans toutes les parties empoisonnées; il suffit de les toucher pour déterminer un mouvement dans la jambe du côté où se trouve la ligature. Il y avait dans un cas encore quelques contractions fibrillaires ainsi provoquées par l'intermédiaire de la moelle au bout de vingt-quatre heures. Ce qui démontre le mieux que l'action de la nicotine se produit en grande partie par l'intermédiaire du système nerveux, c'est ce qu'on observe lorsque l'on introduit de la nicotine sous la peau d'une grenouille empoisonnée par le curare. Dans ces conditions, on sait que les poisons, comme je l'ai démontré, sont très-bien absorbés: or, la nicotine ne détermine plus aucune diminution de l'irritabilité musculaire dans quelque partie du corps que ce soit. Un triton fut empoisonné par le curare. Quand l'empoisonnement fut complet, on introduisit deux gouttes de nicotine dans une plaie, sous un des scapulums. On laissa la nicotine pendant une heure, il n'y eut aucun phénomène apparent sous son influence. On lava alors les plaies et l'on mit l'animal dans un lieu frais. Il y eut une léthargie qui dura douze jours, puis la vie se réveilla: le rétablissement était à peu près complet le vingtième jour.

faite de la manière la plus nette par Bichat (Anatomie générale, Paris, 1818, t. II, p. 362).

Ce nerf est le dernier des nerfs de la vie animale qui soit paralysé par le curare, comme je l'ai déjà indiqué dans une précédente publication (Union médicale, 15 janvier 1857) (1).

Enfin on pourrait parler ici du hoquet, affection convulsive, essentiellement passagère, qui siége dans le diaphragme ou les nerfs phréniques, et qui forme encore un trait caractéristique de l'histoire physiologique de ces organes.

Tous les faits rassemblés dans ce travail, et plusieurs autres qui lui auraient donné une étendue inutile, démontrent que si l'appareil de la respiration se distingue de tous les autres appareils dans son ensemble, les différentes parties qui concourent à la respiration, prises isolément, présentent aussi des caractères spéciaux : la fonction de l'appareil imprime pour ainsi dire son cachet sur ses divers agents. La contractilité de la fibre musculaire, la motricité du tube nerveux offrent des nuances qui se révèlent par quelques particularités fonctionnelles.

Nous apprécions facilement ces nuances dans les organes de l'appareil respiratoire, comme on vient de le voir, et nous ne trouvons rien d'aussi prononcé dans les autres départements des systèmes nerveux et musculaire. Mais est-ce à dire qu'il n'y ait aucune différence entre les principaux appareils locomoteurs? Il serait imprudent de se prononcer sur ce point. Cependant, autant qu'il est permis de s'aventurer dans le domaine des hypothèses, j'incline à penser que les muscles, que les nerfs, quelque semblables qu'ils soient comme structure ou comme propriétés apparentes, ont, suivant les fonctions auxquelles ils concourent, un mode distinct inhérent de contractilité ou de motricité. En me fondant sur ce qui est si sensible pour l'appareil respiratoire, je pense que la spécialité d'action des divers appareils de mouvements ne réside pas exclusivement dans le centre nerveux, mais qu'il y a aussi quelque chose de spécial et d'approprié dans les

---

(1) J'ai vu chez une grenouille dont une cuisse avait été fortement liée, à l'exception du nerf sciatique, des mouvements fibrillaires se produire dans la jambe de ce côté, à la suite de fortes excitations du tronc et des bras, au bout de vingt-quatre heures. Les propriétés excito-motrices des nerfs, dans les parties empoisonnées, subsistaient donc encore à ce moment.

muscles et les nerfs de ces appareils (1). Si nous voyons certaines maladies affecter primitivement des muscles symétriques ou homologues, et certains poisons porter leur action dès l'abord sur des muscles déterminés, peut-être ces faits ne s'expliquent-ils pas uniquement en supposant que le poison ou la maladie exercent leur influence sur certains départements du système nerveux. Peut-être devrait-on tenir compte aussi de cette individualité probable des différents appareils musculaires et nerveux, et de la diversité des affinités morbides qui doit en être la conséquence. Cette hypothèse, en établissant l'existence d'un consensus plus intime qu'on ne l'a supposé entre le centre nerveux et l'appareil moteur correspondant, permet également de mieux concevoir le mécanisme de tous les mouvements de la vie de relation qui ne sont que très-incomplétement sous la dépendance du cerveau, par exemple des mouvements d'expression, de locomotion, etc.

Il n'a été question, dans ces recherches, que de muscles à fibres striées et de nerfs qui naissent directement de la moelle épinière ; il serait facile de réunir des faits pour démontrer qu'il y a des différences de même ordre entre diverses parties du système des muscles à fibres lisses, comme entre diverses régions du grand sympathique. Mais je n'ai voulu tracer qu'une esquisse d'un sujet qui pourra être repris plus tard et traité dans tous ses détails.

---

(1) M. Brown-Séquard a déjà émis une opinion très-analogue à celle que nous exposons. Il s'est fondé principalement sur la propriété qu'ont certains muscles à fibres striées (iris des amphibiens et des poissons) de se contracter sous l'excitation directe de la lumière (thèse de M. Bonnefin. Paris, 1851).

Quelques faits que j'ai observés indiquent déjà qu'il y a certainement des différences entre les diverses parties du système locomoteur. Ainsi, sous l'influence de la nicotine, les muscles des membres intérieurs, chez les grenouilles et les crapauds, perdent leur irritabilité plus rapidement que ceux des membres postérieurs. Autre fait : après avoir décapité un lapin assez jeune, les pattes postérieures, qui étaient parfaitement immobiles, ont été presque immédiatement séparées du corps ; nous avons vu presque aussitôt, M. le docteur Philipeaux et moi, plusieurs mouvements successifs d'ensemble très-remarquables, dans chacun de ces membres ainsi détachés, et ces mouvements avaient une analogie avec ceux de la locomotion ; les membres antérieurs séparés de même n'ont rien présenté de semblable.

NOTE

SUR L'ACTION COMPARÉE

DE LA STRYCHNINE ET DU CURARE,

lue à la Société de Biologie,

PAR MM. MARTIN-MAGRON ET BUISSON.

A l'occasion de la communication faite dans ces derniers temps à l'Académie des sciences, par M. Boussingault, nous extrayons, d'un travail entrepris depuis trois ans, sur l'action physiologique et thérapeutique des poisons, une partie de ce qui est relatif à la *strychnine* et au *curare*.

L'antagonisme qu'on a signalé entre l'action physiologique du *curare* et celle de la *strychnine* ne nous paraît pas exister. Ces poisons ne diffèrent que par des nuances qui disparaissent en général avec les doses employées et le mode d'administration.

PREMIÈRE PROPOSITION. — Le *curare* et la *strychnine* produisent leur effet, sans qu'il soit nécessaire qu'ils arrivent aux organes par la circulation.

EXP. I. — On enlève le cœur à une grenouille ; on injecte sous la peau du dos une solution d'extrait de noix vomique ; après deux, trois ou quatre heures, suivant les circonstances, l'animal est pris de convulsions sous l'influence d'excitations extérieures.

EXP. II. — On enlève à une grenouille les parois abdominales et thoraciques, ainsi que les organes que celles-ci renferment, de manière à ne conserver que la colonne vertébrale unie au train postérieur. On introduit dans le canal rachidien, soit de l'extrait de noix vomique, soit du *curare*, et, après

un temps très-court, l'animal est pris de convulsions qui peuvent se répéter pendant plusieurs heures, sous l'influence des excitations extérieures.

DEUXIÈME PROPOSITION. — Le *curare*, comme la *strychnine*, détermine des convulsions en rendant la moelle plus excitable.

EXP. I. — On découvre, sur une grenouille, l'encéphale et la moelle allongée ; on introduit dans le canal rachidien une dissolution de *curare*, et bientôt l'animal est pris de convulsions qui peuvent se répéter pendant une heure et plus ou moins, suivant les conditions de l'expérience.

EXP. II. — On répète l'expérience relative à la première opération.

EXP. III. — On répète la première en préparant une patte de manière à ce que la circulation y soit interrompue, le nerf communiquant avec le système central ; les convulsions persistent plus longtemps dans cette patte que dans toutes les autres.

TROISIÈME PROPOSITION. — La *strychnine*, comme le *curare*, paralyse les extrémités des nerfs moteurs, ou mieux, pour ne pas aller au delà de ce qui est démontré, annule l'action que l'excitation de ces nerfs produit sur les muscles dans l'état normal.

EXP. I.— On empoisonne une grenouille par une dose convenable d'extrait de noix vomique ou de *strychnine* injecté sous la peau ; après un temps variable, et quelquefois sans qu'il y ait eu la moindre convulsion, les nerfs soumis à l'action de la pile de Legendre ne produisent pas de contraction musculaire.

EXP. II. — On répète l'expérience ci-dessus en préparant une patte de manière à ce que le poison n'y puisse pénétrer, et le nerf de cette patte demeure excitable, tandis que tous les autres nerfs moteurs ont perdu leur excitabilité.

QUATRIÈME PROPOSITION. — La paralysie des extrémités des nerfs moteurs est, dans des limites que nous avons déterminées, indépendante des convulsions et du tétanos.

EXP. — Le sciatique de la cuisse droite est coupé, l'animal est empoisonné par l'extrait de noix vomique et après un certain temps, bien qu'il n'y ait eu dans ce membre aucune convulsion, l'excitation du sciatique par la pile de Breton ne détermine aucune contraction musculaire.

CINQUIÈME PROPOSITION. — La *strychnine* n'agit pas autrement que le *curare* sur les extrémités des nerfs sensitifs.

EXP. — On prépare un membre postérieur de manière que la circulation

y soit interrompue en laissant le sciatique intact. On empoisonne l'animal par une dose convenable de *strychnine ;* il y aura des convulsions aussi bien dans la patte préparée que dans les autres ; mais il arrivera un temps où ces convulsions n'existeront que dans la première, bien que les excitations nécessaires pour les produire soient exercées sur les autres pattes.

On a conclu à tort, suivant nous, d'une expérience semblable faite avec le *curare*, que celui-ci n'agissait pas sur les extrémités des nerfs sensitifs.

En effet, il nous paraît bien difficile d'employer des excitations qui agissent sur les extrémités, sans agir sur les ramuscules de ces nerfs. Et si on se représente par la pensée le trajet que suit l'impression exercée sur la patte empoisonnée pour arriver jusqu'à celle qui ne l'est pas, on reste convaincu que cette expérience est bien loin de démontrer que le *curare* exerce sur les nerfs moteurs une action différente de celle qu'il exerce sur les nerfs sensitifs.

Sixième proposition. — Après l'empoisonnement par la *strychnine*, comme après l'empoisonnement par le *curare*, la galvanisation des pneumogastriques n'arrête pas les battements du cœur.

Il s'agit ici des cas où les nerfs moteurs ont perdu leur excitabilité.

Septième proposition. — Après l'empoisonnement par la *strychnine*, comme après l'empoisonnement par le *curare*, les muscles conservent leur excitabilité, bien que les nerfs moteurs aient perdu celle qui leur est propre. Il faut tenir compte, cependant, des convulsions quand elles ont eu lieu.

Huitième proposition. — La *strychnine* paraît avoir la même action que le *curare* sur les battements des cœurs lymphatiques.

Si on voulait répéter ces expériences, il faudrait tenir compte : de la saison, de la température, de l'état atmosphérique, de l'âge de la grenouille, du temps depuis lequel on la conserve, et surtout de l'état de la circulation, en un mot, de toutes les choses auxquelles les anciens expérimentateurs savaient si bien faire attention, quoi qu'on en ait dit.

Nous ne réclamons pas la priorité de tous les faits que nous venons de signaler. Dans le mémoire que nous publierons bientôt, nous rendrons justice à chacun, dans la limite que nous connaissons.

Le *curare* qui a servi à nos expériences nous a été donné par notre savant et généreux ami M. Reynoso.

Faisons enfin remarquer que, pour avoir des convulsions avec le *curare*, il suffit d'empoisonner la moelle avant les extrémités nerveuses; que pour ne point avoir de convulsions avec la *strychnine*, il faut empoisonner les extrémités avant la moelle.

AMAUROSE DATANT DE SIX ANS;

PLUSIEURS ATTAQUES D'APOPLEXIE;

HÉMORRHAGIES DU CERVEAU ET DU CERVELET;

ALTÉRATION ATHÉROMATEUSE DES ARTÈRES CÉRÉBRALES ET CÉRÉBELLEUSES, ETC.;

PAR M. J.-B. HILLAIRET,

Médecin de l'hospice des Incurables (hommes), ancien chef de clinique de la Faculté, etc.

OBS. — Le 15 décembre 1854, le nommé Jacquin, âgé de 64 ans, entre à l'infirmerie de l'hospice des Incurables (hommes), et est couché au n° 20. C'est un homme d'une forte constitution et très-vigoureux.

Il a toujours exercé la profession de bonnetier, qui l'a mis dans la nécessité de travailler, depuis l'âge de 10 ans, des journées entières, dans une chambre à température fort élevée. Il fut très-adonné aux excès alcooliques et aux excès vénériens, auxquels il n'a renoncé que quatre années environ avant son admission à l'hospice.

Il a subi il y a très-longtemps, à une époque qu'il ne peut préciser, l'amputation partielle du pied gauche pour une lésion traumatique. L'opération a été pratiquée par Lisfranc.

En 1849, il fut atteint, pour la première fois, d'étourdissements fréquents, de céphalalgie sus-orbitaire continue et opiniâtre, et de constipation. A dater de cette époque, sa vue s'affaiblit graduellement au point, qu'en 1851, il percevait à peine la lumière de l'œil gauche. Malgré l'emploi réitéré des saignées et des vésicatoires, la vue continua à s'affaiblir de plus en plus jusqu'en juin 1854, époque à laquelle il fut admis à l'hospice des Incurables. Il y voyait à peine pour se conduire et ressentait toujours de la céphalalgie continue, mais plus vive dans des temps que dans d'autres.

Le 15 décembre 1854, Jacquin entra à l'infirmerie, accusant depuis deux

ou trois jours une céphalalgie des plus intenses, des étourdissements plus marqués et plus fréquents, *et enfin des vomissements presque incoercibles,* puis de la somnolence. Toutefois, il racontait très-bien ce qu'il éprouvait. On lui prescrivit immédiatement une saignée, un lavement purgatif et un vésicatoire volant sur le sommet de la tête.

Le lendemain, à la visite, il fut trouvé dans l'état comateux le plus complet, ne pouvait proférer une seule parole, faisant entendre une respiration stertoreuse ; seulement il semblait entendre lorsqu'on le secouait et qu'on l'appelait à hauts cris, car il suivait alors les yeux et faisait quelques signes de tête. Il n'y avait aucune trace de paralysie, les membres étaient en résolution. Il resta ainsi plongé deux jours entiers dans le coma le plus complet, pendant lesquels on insista énergiquement sur le même traitement : sangsues derrière les oreilles ; calomel et jalap à l'intérieur ; boissons délayantes. Sous l'influence de ce traitement, les symptômes s'amendent assez rapidement, et la vue semble s'améliorer un peu.

Le 26 décembre, après plusieurs jours de traitement très-énergique et continu, Jacquin était en assez bon état, sauf un peu de lourdeur de tête. L'état comateux avait disparu ; le malade répondait parfaitement aux questions, digérait très-bien ses aliments ; l'amélioration survenue dans l'état de la vue persistait, car il pouvait distinguer les personnes. Il était en état de se lever.

On appliqua alors un séton à la nuque, et trois jours après il se développa, au pourtour des deux plaies d'entrée et de sortie de la mèche, un érysipèle qui envahit successivement la tête, le cou, le tronc, les membres supérieurs. Pendant la durée de cette complication grave, Jacquin constate qu'il distingue encore mieux la lumière ; bientôt il compte, avec l'œil gauche qui avait été le premier pris et le plus malade, le nombre des vitres de la fenêtre. La suppuration de l'exutoire est entretenue ; des purgatifs et des pédiluves synapisés sont prescrits.

L'état général s'améliore de jour en jour, et le 16 février 1855, c'est-à-dire après deux mois de séjour à l'infirmerie, le malade sort dans un état très-satisfaisant et pouvant distinguer les heures et même les minutes au cadran de l'horloge de l'hospice.

Le séton est conservé près de deux mois et demi.

Depuis cette époque, Jacquin, qui observe un régime convenable, jouit d'une bonne santé. Toutefois, durant les grandes chaleurs de l'été suivant (1855), il éprouva de nouveau de la céphalalgie et parfois des étourdissements.

Je l'avais perdu de vue depuis quelques mois, lorsque le 13 novembre, il est de nouveau conduit à l'infirmerie. Cette fois, il peut à peine imprimer quelques mouvements au bras droit et à la jambe droite, qui sont le siége de fourmillements et d'engourdissements. Il ne peut se soutenir sur la jambe

droite. Cette hémiplégie incomplète est venue lentement. Depuis la veille au soir, pendant la nuit, elle s'est faite d'une manière progressive et n'a été précédée ni accompagnée de perte de connaissance.

Sous l'influence d'une saignée générale, il se manifeste une certaine amélioration.

Le 14, je prescris une application de 15 sangsues aux apophyses mastoïdes ; puis calomel et jalap à l'intérieur, qui donnent lieu à des évacuations abondantes.

Le 16, l'amélioration de l'état général est notable. Les douleurs de tête ont disparu, ainsi que les fourmillements; les mouvements étaient plus faciles dans le bras paralysé. Le membre inférieur correspondant ne peut supporter le malade; la face est toujours déviée à gauche; la langue qui, au début, était déviée à droite, est un peu revenue à sa direction normale.

Le 22 novembre, sur les instances du malade, qui en avait déjà obtenu de grands bénéfices, je fais appliquer un séton à la nuque. Jaquin se trouvait à cette époque dans l'état suivant : intelligence nette, sensibilité générale intacte, motilité très-faible du côté droit, surtout au membre inférieur qui ne peut soutenir le poids du sujet. La main gauche se contracte assez énergiquement ; la droite a beaucoup moins de vigueur, mais peut serrer assez convenablement encore; l'excrétion des urines et la défécation se font normalement. La vue est de nouveau affaiblie depuis le début des accidents (cet affaiblissement a été graduel comme l'hémiplégie), mais elle l'est moins aujourd'hui qu'à l'époque de l'entrée du malade. Il y a ceci de remarquable qu'autrefois l'affaiblissement de la vue était beaucoup plus prononcé à l'œil gauche, et qu'aujourd'hui il est à peu près égal pour les deux yeux. La parole est toujours embarrassée, pâteuse, lourde; la langue est légèrement déviée, ainsi que la face ; les fourmillements dans les extrémités paralysées ont diminué.

Le 25, le séton est pansé régulièrement.

Jusqu'au 28, il ne se passe rien de notable, si ce n'est que Jaquin trouve que son bras droit prend plus de force. Il peut s'en servir pour manger. La jambe droite ne peut encore servir à la station.

Le 4 décembre 1855, il ressent des douleurs assez vives dans la jambe et le pied droit. L'appétit est un peu revenu; les fonctions se font assez régulièrement.

Le 7, il commence à pouvoir se servir de sa jambe, qui est seulement un peu paresseuse et lente ; il se sert bien de son bras.

Du 8 au 15, il se lève, marche avec un peu d'aide, mais ne peut encore bien se soutenir seul. La douleur qu'il a ressentie pendant quelques jours, dans la jambe et le pied paralysés, a disparu.

Du 16 au 20, il commence à se tenir debout.

Le 19, il peut faire quelques pas sans autre soutien que des béquilles.

Du 20 au 30, l'amélioration continue graduellement ; le malade peut faire plusieurs fois par jour le tour de la salle, se déshabiller et se coucher seul. La vue est notablement améliorée ; il peut lire et distinguer, quoique avec peine, comme avant cette seconde attaque, l'heure au cadran de l'horloge de l'hospice.

Il sort le 4 février 1855, pour aller dans sa salle (section des grands infirmes).

Depuis sa sortie, Jaquin a pu marcher en se soutenant à l'aide de béquilles, et plus tard avec un bâton. La jambe droite reste un peu traînante, mais les mouvements du bras droit sont complétement rétablis, et la vision très-nette ; il reconnaît les petits objets, même de l'œil gauche.

Pendant trois années, je perdis de vue ce malade. Il se porta très-bien dans le cours des deux premières, mais comme il faisait peu de mouvements, qu'il restait des demi-journées assis auprès de son lit, dormant la plupart du temps, il engraissa beaucoup. Son embonpoint augmenta à ce point, vers la fin de l'année 1857, qu'il cessa de sortir dans les jardins de l'établissement. Il avait beaucoup de difficulté à marcher ; ses jambes pouvaient à peine le soutenir ; la vue était sensiblement affaiblie dans les deux yeux. L'appétit diminua ; il mangea de moins en moins, et cependant son ventre grossissait de plus en plus. La miction, d'abord facile, volontaire, devint plus lente et quelquefois indépendante de sa volonté, surtout lorsque la vessie était pleine. Les urines étaient un peu troubles, lactescentes, et laissaient de temps en temps au fond du vase un dépôt muco-purulent. Il était dans ces conditions, lorsque, le 14 mai 1858, il entra de nouveau à l'infirmerie. Il était dans l'état suivant :

Depuis huit jours, Jaquin a, sans cause connue, les urines fortement colorées en rouge et plus abondantes que de coutume ; mais l'émission était volontaire et n'occasionnait aucune douleur. De jour en jour elles sont devenues plus colorées, laissant déposer des caillots sanguins au fond du vase, et plus abondantes. Il se décida alors à réclamer des soins.

L'embonpoint de ce malade est extrême, le ventre très-volumineux et globuleux, mais plus volumineux à gauche de la ligne médiane et plus résistant qu'à droite. La percussion fait constater de la résonnance gazeuse dans toute l'étendue de ce côté droit, tandis qu'à gauche elle est remplacée, lorsqu'on percute profondément, par de la matité, depuis la dixième fausse côte jusqu'au niveau à peu près de l'épine iliaque. La palpation fait constater de ce côté un corps solide irrégulièrement globuleux, un peu aplati verticalement vers son bord droit, mais très-lisse et non bosselé. D'ailleurs la palpation et la pression abdominale ne causent aucune douleur. Les urines, rendues abondamment pendant la nuit et la matinée, sont complétement rouges et laissent déposer un caillot qui couvre le fond du vase ; elles ont été faciles et volontaires. Affaiblissement général ; l'intelligence du malade est obtuse,

la parole est empâtée ; les mouvements des membres supérieur et inférieur du côté droit sont difficiles, la sensibilité y est très-affaiblie. Le malade ne peut, en aucune façon, renseigner sur ses antécédents depuis une année, ni dire s'il a ou non souffert pendant le développement exagéré de son ventre.

Des boissons acidules sont prescrites ; des injections d'eau froide sont pratiquées dans la vessie. Le malade est soumis à une alimentation légère et peu abondante. Peu à peu les urines deviennent moins colorées ; le malade les rend facilement, excepté lorsqu'il se trouve quelque caillot poussé dans le canal.

Le 24 mai 1858, vingt et un jours après son entrée, les urines étaient devenues tout à fait limpides et moins abondantes ; mais le ventre avait conservé le même volume. Jacquin demandait à partir ; il se trouvait beaucoup mieux ; je refusai.

Deux heures après la visite, les accidents nerveux survinrent. L'interne de service (M. Lancereaux) vint immédiatement et trouva le malade dans l'état suivant : La parole est tout à fait abolie. Jacquin cherche à se faire comprendre par des gestes ; l'intelligence est conservée ; l'hémiplégie droite est plus prononcée ; le bras et la jambe peuvent à peine exécuter quelques mouvements très-limités ; toutefois il peut encore porter, avec beaucoup de peine, la main à la tête ; le pouls est fort développé, de 76 à 80 ; les battements du cœur soulèvent vigoureusement la paroi thoracique ; la matité de la région précordiale est plus étendue que de coutume. Une saignée de trois palettes est pratiquée.

A la visite du soir, l'état est à peu près le même ; la parole cependant semble moins anéantie.

Le lendemain, 25 mai, l'état est à peu près le même. On note que le malade n'a pas eu de vomissements ; état subcomateux ; intelligence plus obtuse que la veille. (Lavement purgatif, etc., etc.)

Le 26, l'état comateux a fait de sensibles progrès ; tous les membres sont en résolution ; le pouls est à 96 ; la langue est sèche ; les dents sont recouvertes de croûtes noirâtres.

Il se joint à l'état comateux de l'adynamie, qui, après avoir persisté six ou sept jours, se dissipe peu à peu ; mais en même temps l'hémiplégie augmente. On applique alors un séton à la nuque. Dès les premiers jours de son application, le malade peut parler un peu et se faire presque comprendre pendant quelques jours. Cet état persiste durant une partie du mois de juin.

Le 23 juin, il est pris de vomissements, qui se renouvellent ensuite deux ou trois fois ; ils surviennent dès que les boissons ou les aliments sont ingérés. En même temps la langue devient rouge et sèche ; le pouls prend de la force et s'accélère ; la peau est chaude et sèche ; le facies, habituellement hébété, est en outre profondément altéré.

L'examen de la poitrine ne fait rien découvrir de particulier: il en est de même pour la cavité abdominale, qui présente la même déformation que celle décrite précédemment.

Le 26 juin, on découvre un vaste érysipèle à la partie postérieure du tronc, sur les régions dorsale et lombaire, qui descend sur le membre inférieur droit.

Pour traitement : vin de Bordeaux, quinquina; onctions avec axonge, etc.

Les jours suivants, l'érysipèle continue à se propager; l'état général persiste.

Le 30 juin, l'état est le même; il survient encore quelques vomissements.

Le 2 juillet, le malade paraît un peu mieux ; l'érysipèle de la cuisse est en partie disparu.

Le 3 juillet, l'érysipèle reparaît sur la jambe droite et s'étend de plus en plus, de manière à l'envahir complétement. La langue se sèche de nouveau; elle ne peut plus être sortie de la bouche; les dents deviennent noires et fuligineuses; le malade ne parle plus; son pouls est fort, à 100 pulsations; l'hémiplégie est absolue; le pharynx se paralyse également. Les aliments et même les boissons ne peuvent plus pénétrer dans l'estomac.

Les 4 et 5 juillet, l'état est le même et le 6 juillet Jacquin meurt après une longue agonie.

Autopsie 30 heures après la mort.

Aspect extérieur. Roideur cadavérique à peine prononcée du côté paralysé, tandis qu'elle l'est beaucoup plus du côté opposé; pas de taches sur le corps.

Cavité crânienne. A l'ouverture de la boite crânienne, il s'écoule une très-grande quantité de sérosité. En certains points, cette sérosité, comprise entre l'arachnoïde et la pie-mère, forme des espèces de kystes placés entre les circonvolutions; les membranes ne présentent rien d'anormal; la pie-mère est peut-être un peu injectée; elle se détache parfaitement de la substance cérébrale, dont la consistance est ferme et résistante. La masse cérébrale est peu volumineuse, cela s'explique jusqu'à un certain point, puisque le lobe postérieur droit est presque entièrement détruit; mais néanmoins il est facile de voir que l'hémisphère gauche, qui est resté intact, est un peu atrophié; il en est de même du cervelet, qui est d'un assez petit volume.

Les artères de la base du cerveau sont presque toutes altérées par des produits athéromateux ou calcaires; le tronc basilaire est considérablement rétréci; l'artère cérébrale postérieure droite, qui se rend au lobe postérieur du même côté, est amincie, blanche, décolorée, réduite en une espèce de cordon fibreux. On reconnaît la présence d'un caillot fibrineux adhérent et allongé, existant depuis longtemps. Dans le tronc basilaire se trouvent quelques caillots noirâtres.

Le lobe postérieur du cerveau est déprimé à la face inférieure et paraît être le siége d'un ancien foyer, qui aurait pour paroi inférieure la pie-mère

et l'arachnoïde. En effet, lorsqu'on vient à inciser les membranes épaissies, on tombe dans une cavité dont la paroi supérieure est constituée par la paroi supérieure de la portion postérieure du ventricule latéral. Mais cette paroi n'est pas altérée; elle a sa coloration normale, tandis que la corne postérieure et ce qui reste de la substance cérébrale constituant le plancher du ventricule latéral en dehors de la corne d'Ammon, présente une couleur café au lait (1), qui indique assez qu'elle a été le siége de l'ancien foyer. Celui-ci donc ne paraît pas avoir communiqué avec le ventricule; néanmoins, dès son début, il semble avoir plutôt siégé dans la substance de la corne postérieure, qu'il a détruite en grande partie; la longueur de ce foyer, qui part de l'extrémité de la corne postérieure pour se porter en avant jusqu'au niveau du corps strié, est de 8 centimètres. Les membranes épaissies, qui forment le plancher du ventricule, au lieu de la substance cérébrale détruite, présentaient sur un de leurs points un dépôt calcaire, et sur un autre point un amas de substances noirâtres qui paraît avoir été le siége de l'ancien foyer.

On comprend qu'un foyer aussi considérable, comme devait être celui dont nous voyons les débris, a dû comprimer les portions voisines; aussi voyait-on la couche optique correspondante considérablement atrophiée, réduite d'un tiers et même de moitié. La bandelette optique du même côté, quoique ne paraissant pas plus petite que celle du côté opposé, a cependant dû être également soumise à la compression. On pensait peut-être ici trouver une explication de l'amaurose qui a existé autrefois. Cependant, malgré l'atrophie de la couche optique, le malade voyait des deux yeux au moment même de la mort. La substance cérébrale, qui environne cet énorme et ancien foyer, a perdu un peu de sa consistance; elle est assez fortement injectée et commence aussi à se ramollir.

L'hémisphère cérébelleux du même côté (gauche) est aussi le siége d'un ancien foyer, siégeant à sa face supérieure, assez large, mais peu profond, existant à la surface de la substance grise. Il intéresse à peine la substance blanche. Ce foyer présente une couleur jaune sale (peau de chamois clair); on n'y trouve pas de membrane kystique. Cet hémisphère est petit et atrophié.

Les hémisphères cérébraux et cérébelleux du côté opposé sont sans altération et d'un petit volume.

Cavité abdominale. — Le *foie*, sauf une infiltration graisseuse, ne présente rien de particulier à considérer.

Les reins sont recouverts par un paquet graisseux tellement considérable qu'il devient difficile de les énucléer.

---

(1) Peau de chamois clair.

Le *rein gauche* est très-volumineux, oblong, aplati transversalement; il offre à sa partie inférieure une tumeur de la grosseur des deux poings, assez arrondie, mollasse, ayant à l'extérieur l'aspect de l'encéphaloïde. Divisé en deux parties égales, cette tumeur n'est autre chose qu'un kyste qui renferme une matière d'un gris rouge sale. Vessie çà et là, ayant aussi quelque peu l'aspect de l'encéphaloïde ramolli, car elle est mollasse et même comme pulpeuse et se divise très-facilement à la plus légère pression et sous un filet d'eau. Le kyste est tapissé d'une membrane interne. Cette substance, examinée au microscope, n'a présenté rien autre chose que des cellules graisseuses, des cristaux nombreux de cholestérine et des granulations indéterminées. (Cet examen a été fait par M. Robin et par moi séparément, et nous sommes arrivés au même résultat.)

La substance propre du rein, substance corticale et médullaire, tube de Malpighi, etc., etc., sont refoulés à la partie supérieure de l'organe et quelque peu comprimés. Les vaisseaux sont assez développés et gorgés de sang. Les intestins et les épiploons infiltrés d'énormes quantités de graisse.

Poitrine. Les poumons ne présentent rien de particulier, si ce n'est quelques adhérences qui unissent le poumon droit à la paroi thoracique.

Cœur assez volumineux, surtout à gauche où le ventricule est considérablement dilaté. Il n'est pas recouvert, comme les organes de la cavité abdominale, d'une couche de graisse trop considérable. Rien d'anormal aux orifices; pas d'ossifications.

Yeux. Les yeux, examinés par M. Follin, n'ont rien présenté d'anormal, si ce n'est un faible exsudat plastique entre la choroïde et la rétine de l'œil gauche.

NOTE

SUR LES EFFETS DE LA

FARADISATION GÉNÉRALE

PRATIQUÉE SUR LES ANIMAUX (1);

lue à la Société de Biologie en décembre 1858,

PAR M. A. VULPIAN,

Membre de la Société de Biologie, médecin du bureau central des hôpitaux.

Dans une des séances du dernier trimestre de l'année 1856, j'ai tenté inutilement de montrer à la Société les effets que produit sur les grenouilles une faradisation de quelques minutes, un des pôles étant placé dans la bouche et l'autre étant enfoncé dans le rectum : l'expérience ne réussit pas comme je l'espérais, tandis que les premières expériences m'avaient toujours donné le même résultat.

La faradisation était faite à l'aide d'un appareil à induction de M. Duchenne (de Boulogne). Au moment où on établissait le courant intermittent, l'animal jetait un cri, étendait ses membres brusquement et courbait la tête en fermant les yeux avec force, puis on voyait une série de secousses convulsives se produire dans les divers muscles des parties tétanisées ; la respiration était suspendue. Lorsqu'on interrompait le courant au bout de cinq à six minutes, la grenouille était

(1) J'emploie ce mot de faradisation générale pour éviter une longue explication ; j'entends ici par cette expression la faradisation pratiquée un des pôles étant dans la bouche et l'autre dans le rectum.

complétement paralysée, dans une résolution générale; peu à peu reparaissaient les mouvements de l'appareil hyoïdien, d'abord faibles et irréguliers, puis la motilité volontaire se rétablissait très-lentement dans les membres. Lorsque la paralysie avait ainsi disparu, il suffisait de pincer un des membres de l'animal, ou mieux, d'irriter la peau de la région supérieure de la tête, pour provoquer un accès tétanique accompagné d'emprosthotonos et précédé parfois d'un cri.

J'ai vu, depuis cette époque, que la faradisation n'est pas toujours suivie des mêmes phénomènes, ce qui tient surtout à l'état des grenouilles, qui diffère beaucoup suivant diverses circonstances, la température, l'inanition, etc.; ce n'est que chez les grenouilles qui ont, avant l'expérience, une excitabilité déjà très-développée, qu'on voit les effets consécutifs qui viennent d'être mentionnés. Quel que soit l'état de l'animal, la faradisation produit d'ailleurs des résultats constants; ainsi il y a toujours, pendant toute la durée de la galvanisation, un état tétanique violent. On voit en même temps suinter au travers de la peau un liquide transparent assez abondant sur toutes les parties du corps; ce liquide colore en rouge le papier imbibé de perchlorure de fer acide, et précipite, par l'action de l'acide azotique, à la façon des liquides albumineux. La respiration est suspendue. Quand on cesse la galvanisation, le tétanisme cesse quelquefois, et il y a paralysie complète avec résolution. La respiration est le premier mouvement extérieur qui reparaisse. Les battements du cœur sanguin sont très-lents. Dans un cas, il y avait, avant la galvanisation, 56 battements du cœur; après qu'on l'eut interrompue, il n'y avait plus que 22 mouvements. Les effets sont les mêmes quand les deux pôles sont appliqués sur la région dorsale de l'animal, l'un près de la tête, et l'autre près des membres postérieurs.

Pendant la torpeur hibernale, les grenouilles ont encore une excitabilité très-grande, plus développée même sous certains rapports que pendant l'été; aussi, pendant l'hiver, voit-on la faradisation amener assez souvent cet état consécutif particulier dans lequel la grenouille a une grande tendance à avoir des phénomènes convulsifs tétaniques, sous l'influence d'une excitation de la tête ou d'excitations répétées des membres (1). Pendant cette saison, les propriétés du système ner-

---

(1) Quelquefois la convulsion tétanique est bornée au membre postérieur excité.

veux semblent plus difficiles à épuiser. En effet, la faradisation prolongée pendant plus de quinze minutes n'amène pas la résolution des membres; si l'on interrompt alors le courant, la grenouille demeure tétanisée pendant plusieurs minutes, et la respiration est déjà rétablie que le tétanisme n'a pas encore disparu (1).

Les mouvements de la face se montrent de nouveau après ceux de la respiration, mais avant ceux des membres, et ce sont les membres antérieurs qui paraissent reprendre leur motilité avant les postérieurs; toujours on voit les mouvements réflexes se manifester dans les membres avant qu'il y ait encore trace de mouvement volontaire. Cette marche du retour des fonctions nerveuses est digne d'intérêt. La moelle a repris ses fonctions propres avant de pouvoir servir de conducteur aux manifestations cérébrales. Nous allons d'ailleurs revoir le même fait se présenter dans les expériences instituées sur les lapins.

Dans le mois de septembre 1856, j'ai essayé sur plusieurs lapins les effets des courants intermittents, un des électrodes étant introduit dans la bouche et l'autre dans le rectum; dès qu'on fait agir l'appareil, le lapin est pris de convulsions générales, l'animal pousse un cri, les membres s'étendent, la tête se renverse, des secousses musculaires agitent le corps et les membres. La respiration, un moment suspendue, se rétablit; elle est régulière, mais plus lente et plus difficile. Il n'y a aucun effet particulier produit sur les yeux; on entend un bruit rotatoire des plus forts dans les muscles, surtout à la région dorsale et sacro-lombaire. Bientôt les mouvements respiratoires se ralentissent encore et deviennent plus faibles; ils ne semblent plus s'exécuter qu'au moyen du diaphragme. Celui-ci cesse à son tour d'agir, et si l'on continue encore quelques instants l'électrisation, l'animal meurt; mais si on l'interrompt dès que les mouvements respiratoires sont abolis, ils se rétablissent presque aussitôt, deviennent très-fréquents :

---

(1) Une grenouille ainsi électrisée pendant quinze minutes resta assez longtemps tétanisée, puis le tétanisme fit place à une résolution générale, avec diminution extrême de la sensibilité. Les mouvements des membres ne reparurent qu'au bout de trois quarts d'heure : ils étaient faibles; cependant, en excitant la tête, on déterminait un accès tétanique avec extension convulsive des membres postérieurs. Le lendemain, la grenouille était morte; le système nerveux épuisé n'avait pas pu probablement reprendre définitivement ses fonctions.

il y a de l'anhélation. Les mouvements du cœur sont peu influencés.

On recommence plusieurs fois de suite l'électrisation dès que la respiration s'est rétablie, pour produire des effets consécutifs plus prononcés; les secousses musculaires des membres s'affaiblissent, et bientôt elles sont à peine apparentes. Lorsque l'électrisation ainsi interrompue a duré pendant 15 minutes, les membres sont paralysés, surtout les membres postérieurs, dans lesquels la paralysie est complète; les paupières ont conservé leur mouvement réflexe. Après un temps variable, mais court, la motilité réflexe se réveille dans les membres, et elle augmente bientôt; quand on frappe l'extrémité d'un membre postérieur, on détermine un léger mouvement réflexe, non-seulement dans ce membre, mais aussi dans celui du côté opposé. Plus tard, l'excitation d'un membre antérieur est suivie de mouvements dans les quatre membres, sans que l'animal paraisse en avoir conscience; le pincement de la peau de la face détermine aussi le même effet dans les membres.

L'excitabilité s'accroît quelquefois au delà du type normal. Si l'on irrite alors un membre, ou la peau de la face, ou si même on s'approche brusquement de l'animal, des secousses convulsives, au nombre de trois, quatre ou cinq, se déclarent dans les membres postérieurs, les membres antérieurs et tous les muscles de la région cervicale, de telle sorte que la tête se relève dans une extension plus ou moins prononcée. Ces secousses constituent une sorte d'accès qui se renouvelle quelquefois spontanément au bout de deux ou trois minutes.

Ces phénomènes n'ont pas été constants; je ne les ai vus que chez deux lapins sur un nombre de dix environ. Il est, du reste, à peu près impossible, comme on le conçoit bien, de se mettre toujours dans les mêmes conditions; l'intensité du courant d'induction, la force et l'état de santé des animaux, sont des circonstances variables qui s'opposent à ce qu'on obtienne toujours les mêmes effets. Peut-être y a-t-il aussi une prédisposition chez certains individus.

Nous avons vu que la respiration continue encore pendant quelque temps; les muscles respiratoires échappent donc en partie à cette action convulsivante si énergique qu'exerce la faradisation générale sur les autres muscles du tronc et sur ceux des membres. Mais cette résistance n'est que temporaire, et les muscles de la respiration sont atteints à leur tour, le diaphragme cessant le dernier ses mouvements rhythmiques. Généralement l'inspiration devient embarrassée et un

peu bruyante dès qu'on a commencé l'expérience; il y a probablement un resserrement convulsif et incomplet de la glotte.

Les mouvements du cœur ne changent pas notablement leur rhythme, et ils ne paraissent point affaiblis; la main étant appliquée sur la région précordiale pendant la faradisation, on reconnaît cependant une légère modification dans les mouvements du cœur, mais elle est si peu marquée qu'il est difficile de s'en rendre compte.

La faradisaton a été pratiquée aussi, un des pôles étant dans le rectum et l'autre étant appliqué sur une plaie très-superficielle de la peau, à la partie postérieure de la région dorsale. Les effets n'ont pas été très-différents. Les convulsions ont été un peu moins violentes dans les membres antérieurs et la tête que dans les membres postérieurs, mais il y a eu de même une influence des plus marquées sur les mouvements respiratoires. Ces mouvements deviennent immédiatement beaucoup plus lents, l'inspiration est embarrassée, puis la respiration s'arrête; elle reparaît aussitôt, fréquente, haletante, dés qu'on interrompt l'électrisation. Comme résultat de l'expérience, on observe la paralysie des membres (sensibilité et mouvement) et les autres phénomènes dont j'ai parlé plus haut. On voit ici l'électrisation, appliquée sur une partie de l'animal, étendre son influence, par l'intermédiaire de la moelle épinière, à toutes les autres parties et y abolir aussi le mouvement et la sensibilité. J'ai vu d'ailleurs, dans des expériences faites sur la moelle épinière, chez des chiens, des excitations mécaniques répétées de la portion lombaire de la moelle, déterminer une paralysie à peu près complète de la sensibilité du train antérieur et de la face.

Lorsque, dans la faradisation générale, un des pôles étant dans la bouche, on place l'autre dans une des narines ou sur la cloison qui les sépare, la respiration cesse dès l'instant que le courant est établi, et les côtes sont abaissées convulsivement; c'est donc dans l'état d'expiration que le jeu de l'appareil respiratoire s'arrête. Les narines sont les vrais orifices extérieurs des voies respiratoires; tous les agents du mécanisme de la respiration sont évidemment bien mieux compris dans le courant lorsque le pôle antérieur est placé dans les narines que lorsqu'il est dans la bouche, et c'est là probablement la cause de ces différences d'action. Du reste, quand le courant est très-fort et que l'animal est affaibli, on suspend la respiration aussi bien dans un cas que dans l'autre.

J'ai voulu voir si les pneumogastriques étaient intéressés dans ces phénomènes, et si leur section apporterait quelque modification dans les résultats de l'expérience ; or, j'ai vu les mêmes effets se manifester après cette section, que le pôle antérieur fût placé dans la bouche ou dans une narine. Dans ce dernier cas il y avait arrêt brusque et immédiat de la respiration, et, dans le premier, les mouvements respiratoires persistaient pendant un certain temps en devenant plus lents et plus difficiles, puis se suspendaient.

Pendant la faradisation, les vaisseaux de l'oreille sont généralement vides, mais, lorsqu'elle est terminée, les vaisseaux s'injectent, et les mouvements spontanés et rhythmiques des artères deviennent plus apparents que dans l'état normal (1) ; alors on peut bien voir que le sang, au moment de la diastole artérielle, tend à prendre une teinte rouge dans les veines ; mais, pendant la systole, les veines marginales, qui restent en grande partie gonflées de sang, passent peu à peu au rouge sombre et au brun. Et comme cette dernière modification se fait dans les veines alors que la circulation capillaire est en grande partie suspendue, on est conduit à admettre que la production de l'acide carbonique, qui change ainsi la teinte du sang, se fait sur place dans toute l'étendue des veines marginales.

On a pu voir, dans la description qui a été donnée plus haut des phénomènes produits par la faradisation générale chez les lapins, que les mouvements réflexes se réveillent avant la motilité volontaire et avant la sensibilité ; ce résultat est tout à fait conforme à celui qu'ont donné les expériences sur les grenouilles. Les parties, quelles qu'elles soient, qui servent à conduire les impressions jusqu'à la région du système nerveux où elles sont perçues, et celles qui transmettent les ordres de la volonté, sont donc incapables de remplir leurs fonctions, tandis que les agents du pouvoir réflexe ont déjà repris leurs attributs.

Quand les mouvements réflexes viennent de reparaître, on peut, en excitant fortement les membres postérieurs, en les frappant plusieurs fois sur la table d'expérience, par exemple, les paralyser de nouveau complétement.

Enfin, pendant la faradisation, l'urine éprouve des changements

(1) J'ai dit, dans une note communiquée à la Société de biologie (année 1856, p. 183 et suiv.), que l'artère communique directement avec les veines par des rameaux de dimensions moyennes ; c'est là une erreur.

notables; l'acide azotique, qui n'y déterminait aucun précipité, y produit un trouble blanchâtre qui, examiné au microscope, se montre avec tous les caractères de l'albumine coagulée. Dans un des derniers cas que j'ai observés cette année (1858), quelques gouttes de l'urine ont été mises dans des verres de montre; l'urine prise avant l'expérience s'est complétement desséchée, et il y avait un dépôt considérable de cristaux de phosphate de magnésie et de carbonate de chaux; l'urine recueillie après l'expérience ne s'est pas desséchée complétement, il est resté un dépôt déliquescent, et, dans ce dépôt, il y avait moins de cristaux. L'urine traitée par l'acide azotique, de la même façon, a pris une teinte rougeâtre; l'urine recueillie après l'expérience a conservé à peu près sa teinte.

Tels sont les principaux faits que j'ai observés pendant ces expériences; je les avais entreprises dans le but de provoquer chez des animaux un état convulsif par suite d'excitations prolongées et d'épuisement des propriétés de la moelle. J'espérais produire ainsi artificiellement des phénomènes analogues à ceux qu'amènent chez l'homme les dépenses considérables et répétées d'influx nerveux; les effets de la faradisation n'ont pas répondu d'une façon complète à mon attente. Dans quelques cas, cependant, j'ai déterminé, soit chez des grenouilles, soit chez des lapins, des accidents convulsifs indiquant une exagération de l'excitabilité de la moelle épinière, et c'est là surtout ce qui m'a engagé à publier les résultats de ces expériences.

DE LA

PRODUCTION ARTIFICIELLE DES OS

AU MOYEN DE LA

TRANSPLANTATION DU PÉRIOSTE

ET

DES GREFFES OSSEUSES,

Mémoire lu à la Société de Biologie

Par le Docteur Léopold OLLIER.

Malgré les divergences qui règnent encore dans la science sur le rôle du périoste dans la formation et la réparation des os, la plupart des physiologistes reconnaissent à cette membrane une importance capitale, et parmi ceux qui ont combattu les doctrines de Duhamel, il n'en est qu'un petit nombre qui aient voulu la déposséder entièrement des propriétés que lui avait accordées ce célèbre expérimentateur. Les expériences les plus récentes entreprises en France et en Allemagne sont venues généralement corroborer cette doctrine, dans une certaine mesure au moins, et en tête des physiologistes qui l'ont adoptée dans son expression la plus absolue, nous devons placer M. Flourens. Après des recherches expérimentales très-nombreuses et très-variées, il est arrivé aux conclusions les plus catégoriques en faveur du périoste. Il y a cependant encore un grand nombre de questions indécises, et comme leur éclaircissement importe beaucoup pour la solution de quelques problèmes de pratique chirurgicale, nous avons fait un nouvel appel à l'expérimentation. Nous avons d'abord

répété, en les modifiant de diverses manières, les expériences de nos prédécesseurs, et nous sommes arrivé à des résultats qui nous permettaient de conclure en faveur du périoste ; mais des doutes subsistaient encore dans notre esprit, et c'est pour les faire disparaître que nous avons songé à une série d'expériences qui devaient, en cas de succès, nous apporter la démonstration la plus claire et la plus saisissante qu'on pût demander pour un fait physiologique. Nous eûmes l'idée de déplacer des lambeaux de périoste, de les loger au milieu des tissus environnants, puis de les transplanter immédiatement dans des régions éloignées après les avoir complétement séparés des autres tissus de l'animal. Nous avons ainsi obtenu des os nouveaux partout où nous avons pu greffer nos lambeaux. Nous avons ensuite essayé ces transplantations d'un animal à un autre. Et pour élargir le cercle de nos expériences applicables directement ou indirectement à la chirurgie réparatrice, nous avons tenté des greffes osseuses dans différentes conditions. Toutes les pièces relatives à ces diverses séries d'expériences ont été présentées à la Société de biologie dans les séances des 13, 28 novembre, 18 décembre 1858, et 5 et 12 mars 1859. Celles qui se rapportent aux transplantations du périoste sur le même animal, ont été dessinées dans un mémoire inséré dans le JOURNAL DE PHYSIOLOGIE, janvier 1859. Ce mémoire contient tous les détails de nos expériences. Nous y renverrons le lecteur pour les développements dans lesquels nous ne pouvons pas entrer ici.

Nous allons nous occuper d'abord des transplantations du périoste, puis nous traiterons des greffes osseuses.

PREMIÈRE PARTIE.

DE LA PRODUCTION ARTIFICIELLE DES OS AU MOYEN DE LA TRANSPLANTATION DU PÉRIOSTE.

I. — Des déplacements et des transplantations du périoste sur le même animal.

Nous avons pratiqué nos opérations sur le lapin, le cabiai, le chien et le poulet. Celles qui se rapportent au premier animal étant de beaucoup les plus nombreuses, nous les aurons spécialement en vue dans ce que nous allons exposer.

Nous avons obtenu des os dans toutes les régions où nous avons pu

greffer du périoste. Nous avons presque toujours pris nos lambeaux sur le tibia. La position superficielle de cet os, et l'épaisseur de son périoste nous l'ont fait choisir de préférence entre tous les os longs.

Nos expériences doivent être divisées en trois catégories :

1° Celles dans lesquelles nous avons laissé le lambeau périostal adhérent à l'os par un bord ou un pédicule plus ou moins large. Ce lambeau était logé au milieu des muscles ou sous la peau, mais il continuait à recevoir quelques vaisseaux de l'os;

2° Celles dans laquelle nous avons excisé le pédicule du lambeau, trois, quatre ou cinq jours après la transplantation, de manière à interrompre tout rapport de continuité avec l'os;

3° Celles dans lesquelles le lambeau, complétement détaché de l'os et séparé du reste du périoste, a été immédiatement transplanté dans des régions voisines ou éloignées.

Première série. — Transplantation d'un lambeau périostal adhérent à l'os par une de ses extrémités.

L'os auquel nous devons emprunter le périoste étant mis à nu et isolé des parties environnantes sur une surface plus ou moins étendue, nous traçons avec la pointe d'un scalpel les limites de notre lambeau, puis nous le détachons avec précaution de la partie libre vers la partie qui doit rester adhérente. Cette séparation opérée, nous avons un lambeau ou une bandelette flottante se continuant avec l'os par un pédicule plus ou moins large. Nous creusons alors une loge plus ou moins profonde entre les muscles ou sous la peau, et nous y logeons notre lambeau. Si c'est sur le tibia que nous opérons, nous pouvons avoir des bandelettes assez longues pour faire le tour complet de la jambe, et pour les enrouler en spirale ou en huit de chiffre autour des muscles profonds. Chez les lapins jeunes et vigoureux, la réunion immédiate s'obtient le plus souvent, et l'animal s'aperçoit à peine de cette opération.

Le périoste contracte des adhérences avec les tissus au milieu desquels il est logé, et des os nouveaux se produisent à sa face profonde. Ces os nouveaux représentent la forme et la disposition du lambeau périostal; on obtient ainsi des productions osseuses de configuration variée, des os en cercle, en spirale, etc., etc.

Quelquefois cependant la forme de l'os ne rappelle que très-imparfaitement celle du périoste; c'est qu'alors le lambeau s'est rétracté sur

lui-même, comme cela arrive quand le point de suture destiné à le fixer dans sa nouvelle situation, vient à lâcher avant que les adhérences ne soient suffisamment solides. Pour les diverses particularités de forme et de disposition de ces os, nous renvoyons à notre mémoire inséré dans le JOURNAL DE PHYSIOLOGIE (janvier 1859).

Ces productions ossifiables qui se développent le long des lambeaux du périoste, ne sont pas également abondantes à toutes les époques de la vie. Elles diminuent considérablement avec l'âge. Une lapine vieille de 5 ans au moins, sur laquelle nous avons pratiqué l'enroulement autour de la jambe du périoste tibial, ne nous a donné qu'un tubercule osseux de 5 millimètres environ. La plus grande partie du périoste était restée fibreuse.

Les os ainsi obtenus sont adhérents à l'os auquel le périoste a été emprunté; ils adhèrent même par une base assez large, ce qui les fait ressembler à des apophyses émanées de l'os ancien. Mais les détails que nous donnerons bientôt démontreront qu'ils sont une production immédiate du périoste.

DEUXIÈME SÉRIE. — Expériences dans lesquelles on a excisé le pédicule de communication du lambeau trois et quatre jours après l'opération.

L'opération ayant été pratiquée comme précédemment, nous avons rouvert la plaie trois ou quatre jours après, et nous avons excisé 5, 6 et 8 millimètres de la longueur du lambeau, de manière à interrompre toute continuité avec l'os et à empêcher son recollement consécutif.

Les exsudations ossifiables n'en ont pas moins continué, malgré cet isolement du périoste. De nouveaux os se sont produits, adhérents ou mobiles, selon que le lambeau s'est recollé à l'os ou est resté complétement indépendant.

Ces expériences démontrent déjà que le blastème ossifiable ne vient pas de l'os, qu'il est fourni par le périoste lui-même; mais celles de la troisième série vont le prouver d'une manière péremptoire.

TROISIÈME SÉRIE. — Expériences dans lesquelles le lambeau a été complétement détaché au moment de l'opération et transplanté, soit dans les régions voisines, soit dans les régions éloignées.

Nous avons transplanté sous la peau de l'aine, du dos, du front, et, dans l'intérieur de la crête des coqs, des lambeaux de périoste provenant du tibia du même animal. Dans ces diverses expériences, pratiquées un assez grand nombre de fois sur les lapins et les coqs, pour

ne laisser aucun doute dans notre esprit, nous avons obtenu des sécrétions ossifiables partout où nous avons pu greffer notre périoste. Ces productions osseuses étaient d'autant plus volumineuses que le lambeau du périoste était plus grand et l'animal plus vigoureux. Nous avons obtenu des os longs de 1 à 3 centimètres et de forme variée. La nature du milieu dans lequel s'opère la transplantation influe aussi sur le résultat de l'opération. La crête des coqs, par la riche vascularisation dont elle est pourvue, constitue un bon terrain pour cette ostéogénie artificielle. La rétraction qu'éprouve le lambeau du périoste, au moment où il est séparé de l'os, rend nécessaire la fixation de ses extrémités au moyen de deux points de suture. Sans cela il revient sur lui-même, se pelotonne et diminue d'autant les dimensions du nouvel os.

Quelquefois le périoste reste fibreux : c'est généralement lorsque l'animal est trop vieux ou que l'opération a été faite dans de mauvaises conditions. Il faut ne pas trop dilacérer le périoste, le détacher avec soin et le transplanter immédiatement pour ne pas lui donner le temps de se refroidir et de se dessécher.

II. — Transplantation du périoste d'un animal à un autre de la même espèce ou d'une espèce différente.

Les faits que nous venons de rapporter prouvent d'une manière incontestable qu'en greffant sous la peau et entre les muscles un lambeau de périoste provenant du même animal, on obtient un os nouveau, surnuméraire, dû à la continuation des sécrétions sous-périostales. Le même résultat s'obtient en transplantant le périoste sur un animal de même espèce. Les conditions de milieu, de terrain, sont suffisamment semblables pour que le succès de cette opération n'ait rien de surprenant. Aussi insisterons-nous spécialement sur les transplantations opérées d'un animal à un autre animal d'espèce différente. Nous avons essayé ces échanges de périoste entre le chien et le lapin, le lapin et le cabiai, le poulet et le lapin, le chien et le poulet.

Nous avons placé, comme pour les premières opérations, nos lambeaux de périoste dans diverses régions, tantôt dans l'intérieur de la crête des coqs, tantôt sous la peau de l'aine, de l'aisselle des lapins et des coqs, puis sous la peau du front et du dos, etc., etc. Divers cas peuvent se présenter.

1° Le lambeau de périoste peut être résorbé peu de temps après sa transplantation ; c'est ce que nous avons observé deux fois sur un chien sous la peau duquel nous avions introduit du périoste de lapin. Une fois la réunion immédiate fut obtenue; une autre fois il y eut de la suppuration. Le lambeau de périoste était très-sensible sous la peau pendant les premiers jours qui suivirent l'opération, mais il diminua rapidement au point de ne pouvoir être senti sous la peau au bout de trois semaines. A l'autopsie, deux mois après l'opération, nous n'en trouvâmes pas de traces.

2° Le lambeau se gangrène et est entraîné par la suppuration ; c'est ce que nous avons presque constamment observé à Paris sur nos lapins quand nous nous servions de périoste de chien.

3° Le lambeau s'enkyste sans donner lieu à la suppuration. On croirait, au premier abord, que la greffe a réussi ; le lambeau est entouré et maintenu en place par la lymphe plastique qui le baigne ; mais bientôt cette lymphe exsudée s'organise en membrane kystique et isole le périoste qui se ratatine sur lui-même, devient jaune et tourne au gras. Quelquefois il y a dans le kyste une matière jaunâtre qui n'est autre chose que du pus concret. Nous avons principalement observé cette dernière terminaison sur les lapins; les crêtes de nos coqs nous ont donné de nombreux exemples de la première.

4° Le périoste adhère aux tissus environnants, il se pénètre de nouveaux vaisseaux, mais il a perdu ses propriétés ostéogéniques. Il continue seulement de vivre comme membrane fibreuse et vasculaire. C'est ce que nous avons observé plusieurs fois du chien au lapin et du lapin au poulet. Nous avons examiné ces greffes deux mois et demi après l'opération. Que seraient-elles devenues plus tard? Auraient-elles disparu peu à peu ou auraient-elles persisté? Des expériences en cours d'exécution nous l'apprendront probablement bientôt.

5° Le périoste contracte non-seulement des adhérences fibro-vasculaires avec les tissus voisins, mais encore il produit du tissu osseux. Cette dernière terminaison prouve que le périoste peut conserver ses propriétés ostéogéniques, bien que transplanté sur un animal d'espèce différente. Nous avons montré à la Société de biologie un petit fragment osseux développé sous la peau du dos d'un lapin au moyen d'un lambeau de périoste de jeune chien.

La démonstration de ce fait n'est pas aussi aisée que celle dont nous nous sommes occupé dans notre premier paragraphe. Le succès est

plus difficile, et il importe de s'entourer de toutes les circonstances les plus favorables à la réunion immédiate de la plaie. Mais enfin on peut réussir, et si nous ne sommes pas encore à même de déterminer les conditions et les lois de ces greffes périostales, nous pouvons déjà prévoir plusieurs analogies avec les entes végétales.

Ces conditions, qu'il s'agira de préciser plus tard, se trouveront probablement dans des affinités d'espèce et des similitudes d'organisation. La greffe entre végétaux n'est généralement possible qu'entre certaines espèces ou certains genres rapprochés. Nous ne pouvons *à priori* poser les mêmes lois pour les animaux ; l'expérimentation seule nous éclairera à ce sujet. Il y a d'ailleurs dans ces greffes deux choses importantes à considérer et à bien distinguer. Dans certains cas, on obtiendra seulement la persistance de la vitalité du lambeau transplanté ; il vivra de la vie la plus simple et la plus obscure sans s'accroître et sans conserver ses propriétés anatomiques et fonctionnelles caractéristiques. Dans d'autres cas plus favorables, avec l'organe on aura transplanté la fonction et le tissu greffé conservera non-seulement la vie, mais reprendra son autonomie et son aptitude fonctionnelle.

III. — Caractères extérieurs et structure des os obtenus par la transplantation du périoste.

Les os que l'on obtient par la transplantation du périoste ne sont pas seulement des concrétions calcaires ni même des amas informes de substance osseuse ; ils ont pour élément fondamental le corpuscule osseux ; ils présentent dans leur texture une disposition analogue à celle des os normaux. Ils sont extérieurement revêtus d'un périoste ; ils sont creusés d'espaces médullaires qui finissent par se réunir en une cavité relativement vaste. Ils présentent à la périphérie une couche régulière de tissu compacte.

Ou ces os sont adhérents à l'os auquel le périoste a été emprunté, ou ils en sont complétement indépendants.

Dans le premier cas, le nouvel os n'est pas une production de l'ancien ; ce n'est pas une apophyse qui se serait peu à peu développée en commençant par sa base. C'est un os nouveau surajouté à l'ancien, croissant à côté de lui, mais ne vivant pas à ses dépens. La reproduction du périoste enlevé rend compte du peu de changement qu'éprouve l'os ancien.

Si l'on pratique des coupes qui permettent de voir en même temps

la conformation intérieure de l'os nouveau et celle de l'os ancien, on reconnaît (vers deux ou trois mois après l'opération pour les lapins) que celui-ci n'a pas été modifié d'une manière sensible; son canal médullaire est parfaitement régulier, et sa diaphyse n'est notablement amincie en aucun point. L'os nouveau est aussi creusé d'une cavité médullaire distincte et ne communiquant pas avec la cavité médullaire de l'os auquel il est adhérent. Cette cavité médullaire n'est distincte qu'au bout d'un certain temps. Elle commence par une raréfaction de la substance osseuse, d'abord à peine sensible; bientôt on y voit une foule de petites cellules, puis de loges plus ou moins grandes, et enfin par la disparition des trabécules de séparation, une cavité unique et plus ou moins régulière.

Comme ceux que nous venons de décrire, les os indépendants présentent cette tendance à la raréfaction intérieure. C'est là, du reste, un fait général dans le développement du tissu osseux.

La substance de ces os présente, avons-nous dit, pour élément fondamental, le corpuscule osseux. On le reconnaît facilement au microscope en coupant l'os par tranches minces, et en les rendant plus transparentes par l'acide chlorhydrique. Ces corpuscules osseux paraissent au début irrégulièrement disposés, mais dans la substance compacte périphérique, on les voit rangés par couches assez distinctes autour des canaux vasculaires. Il n'y a pas cependant, du moins à la période où nous les avons examinés os (deux ou trois mois après l'opération), cette régularité qu'on observe à l'état normal autour des canaux de Havers.

Les espaces médullaires que nous avons signalés sont remplis par une substance rouge, mollasse, très-vasculaire, en tout semblable à la moelle fœtale. L'examen microscopique n'y révèle pas d'autres éléments.

On y rencontre :

1° Des noyaux libres (médullocelles) et de petites cellules médullaires, avec un noyau rond et bien distinct;

2° Des plaques à noyaux multiples (myeloplaxes) très-nombreuses, généralement infiltrées de granulations graisseuses et contenant, dans leur intérieur, de trois à dix noyaux;

3° De la graisse;

4° Des éléments fibroplastiques et quelques fibrilles de tissu conjonctif;

5° Des vaisseaux. Un ou plusieurs trous nourriciers donnent passage aux vaisseaux qui se rendent dans la cavité médullaire.

Ces caractères prouvent clairement que ce sont de véritables os que nous obtenons par la transplantation du périoste, os plus ou moins volumineux selon l'âge de l'animal, l'étendue du lambeau transplanté et les suites de l'opération, mais toujours constitués par l'élément caractéristique du tissu osseux et présentant toujours notablement la conformation générale des os normaux.

Ces os hétérotopiques suivent les diverses phases de développement du système osseux normal, et ils rappellent plus particulièrement le mode d'accroissement des os en épaisseur, car le périoste déplacé ou transplanté ne fait que continuer les fonctions qu'il remplit à l'état normal.

L'os nouveau dérive du blastème sous-périostal qui existe normalement à la face profonde du périoste et qui est entraîné avec lui au moment de l'opération. Les éléments anatomiques de ce blastème sont des noyaux libres baignant dans une matière amorphe semi-liquide, ou inclus dans des cellules rappelant, par leurs dimensions, les cellules à noyaux multiples de la moelle. Ces cellules et ces noyaux sont mêlés à une plus ou moins grande quantité d'éléments fibrillaires.

En suivant dès leur début le développement de ces os hétéropiques, on peut se convaincre qu'ils se forment à la face profonde du périoste au moyen du blastème sous-périostal. Mais nous pouvons démontrer cette proposition par des preuves plus frappantes que nous fournit l'expérimentation.

Si, après avoir détaché un lambeau de périoste, on racle légèrement avec un scalpel la face profonde d'une moitié de ce lambeau, on détruit, sur toute l'étendue qui est ainsi raclée, les germes de l'os futur. Le tissu osseux se produira seulement sous l'autre moitié du lambeau.

Voici l'expérience la plus propre à démontrer ce fait. Nous avons présenté une pièce très-probante à la Société de biologie, dans la séance du 18 décembre 1858.

Nous disséquons un lambeau du périoste tibial long de 4 centimètres, que nous laissons adhérer à l'os par une base large de 10 millimètres. Nous raclons avec un scalpel la face profonde de la moitié interne de ce lambeau, celle qui communique immédiatement avec l'os, celle qui est le moins exposée à manquer de vaisseaux, celle enfin qui,

dans nos expériences précédentes, donnait lieu aux productions osseuses les plus abondantes. L'animal est sacrifié au bout de dix jours, et nous trouvons un noyau dur, de consistance cartilagineuse en partie ossifié sous la moitié externe du lambeau. La moitié interne, celle qui a été raclée, est tout simplement fibreuse; elle ressemble à un ligament destiné à unir l'os nouveau à l'os ancien; elle est traversée cependant par des vaisseaux nombreux qui se rendent à l'extrémité du lambeau.

Cette expérience prouve que, ni les vaisseaux, ni les couches externes du périoste ne suffisent pour produire de l'os. Il faut une couche de blastème, une couche de cellules embryonnaires pour point de départ.

Les os hétérotopiques passent-ils par l'état cartilagineux, comme la plus grande partie des os du squelette? Nous avons déjà fait observer qu'ils rappellent l'accroissement en épaisseur des os déjà formés; or cet accroissement s'opère sans l'intermédiaire du cartilage. Nous avons cependant, dans les premiers jours, généralement rencontré une substance dure, élastique, ressemblant extérieurement au tissu cartilagineux. Le microscope y démontre aussi des cavités de cartilage; mais ces cavités diffèrent par leur configuration et par leur mode de groupement de celles d'un cartilage épiphysaire normal. Elles sont isolées, disséminées dans une masse fibroïde et ne présentent nulle part de groupement en séries distinctes. Du reste, nous n'avons pas toujours pu saisir cette période de transition; aussi sommes-nous conduit à penser qu'elle n'est point indispensable au développement de l'os.

DEUXIÈME PARTIE.

DES GREFFES OSSEUSES.

« Un fragment osseux, complétement détaché et replacé aussitôt, peut-il reprendre? Merrem et Klencke disent avoir réussi à le faire reprendre; mais jamais Heine n'a pu observer ce phénomène d'une manière incontestable; une fois seulement il resta dans le doute, ne sachant si le fragment détaché avait réellement repris vie, ou si plutôt ce fragment ne s'était pas nécrosé et exfolié d'une manière insensible, l'os qui obstruait l'ouverture étant dans cette hypothèse un os de nouvelle formation. » (Wagner, Resection et extirpation des os. Arch. gén. de méd., 3, 5e série, 1854.)

Ce que Wagner mettait en doute, et que Heine n'avait pu vérifier, nous a été clairement démontré par une série d'expériences dont nous allons rappeler les plus importantes. Nous avons transplanté divers os d'un animal à un autre et nous avons réussi à leur faire reprendre vie dans ces nouvelles conditions. La greffe a été bien réelle puisque l'os transplanté a pu s'accroître selon les lois de son développement normal. Mais nous n'avons encore obtenu ce résultat qu'entre animaux de même espèce. Quand l'animal qui fournissait l'os était d'une autre espèce que celui qui le recevait, la greffe n'était qu'apparente, et au bout d'un certain temps l'os transplanté s'enkystait et subissait diverses altérations que nous rappellerons dans un instant.

L'observation chirurgicale a déjà démontré que des portions d'os détachées pouvaient se recoller et continuer de vivre, pourvu qu'elles fussent entourées par des parties molles dont la continuité avec le reste du corps ne fût pas complétement interrompue. Il y a même quelques faits de recollement après séparation complète d'une ou de plusieurs phalanges, qu'on ne peut guère révoquer en doute, quelque réservé que l'on doive être en pareille matière. Mais, dans ces observations, la soudure de l'os a été favorisée par la présence de la peau et des parties molles qui ont plus de tendance à l'adhésion que le tissu osseux lui-même.

Dans les expérimentations que nous avons tentées, l'os était complétement séparé des parties molles ; il était seulement entouré de son périoste.

Voici la description de nos expériences et les résultats que nous avons obtenus.

TRANSPLANTATION D'UN RADIUS D'UN LAPIN DE 4 A 5 SEMAINES SOUS LA PEAU DE L'AINE D'UN LAPIN DE 6 A 7 MOIS.

Exp. I. — L'opération fut pratiquée le 27 décembre 1858. Le périoste fut conservé autour de la plus grande étendue du radius. La réunion immédiate fut obtenue, et l'animal sous la peau duquel fut logé le radius parut ne pas s'apercevoir de cette opération. Il y eut à peine un peu de gonflement durant les premiers jours qui suivirent l'opération.

L'animal fut sacrifié le 1er mars 1859, et voici dans quel état nous trouvâmes le radius.

La greffe avait parfaitement réussi ; l'os était uni à la peau par un fascia celluleux qui se confondait plus ou moins avec son périoste et qui le maintenait en place. Il était plus gros et plus long qu'au moment où il avait été

transplanté. La précaution que nous avions eue de conserver le radius du côté opposé nous permit de mesurer exactement l'augmentation de volume en tous sens. Le lapin qui avait fourni le radius avait été tué le soir même de l'opération.

Les deux os mis en présence, on voit que l'os transplanté a sensiblement grossi. Si on le dépouille de son périoste et du tissu cellulaire qui l'environne, on reconnaît que ce grossissement est dû à la formation des couches extérieures dues à l'action du périoste. Ces couches, ou plutôt cette couche, car l'œil nu ne peut pas la subdiviser, manque en certains points correspondant exactement là où le périoste avait présenté des solutions de continuité. Elle a une teinte plus blanche que l'os ancien et semble formée d'une substance plus compacte.

La partie ancienne de l'os transplanté a à peu près conservé sa couleur naturelle; sur tous les points elle est sensiblement vasculaire, et d'ailleurs elle se continue évidemment avec la couche de nouvelle formation qui la recouvre. Le canal médullaire n'a pas subi de modification bien notable ; la moelle est un peu moins rouge qu'à l'état normal (mais nous devons faire remarquer que nous ne l'avons examinée qu'après avoir laissé la pièce macérer pendant quelques heures dans l'eau).

L'accroissement en longueur a été d'un peu plus d'un millimètre. Il paraissait d'abord beaucoup plus considérable, mais, après l'avoir dépouillé de tout le tissu cellulaire qui l'entourait, nous avons reconnu que l'accroissement réel n'était point l'accroissement apparent. Cet accroissement nous a paru porter en partie sur la diaphyse, en partie sur l'épiphyse. Ces diverses portions de l'os ne sont pas soudées ensemble ; elles sont toujours séparées par une espèce de cartilage intermédiaire. Les extrémités sont dures et de consistance osseuse. Les cartilages articulaires sont dépolis.

TRANSPLANTATION DU DEUXIÈME MÉTATARSIEN D'UN JEUNE LAPIN DE 4 A 5 SEMAINES, A LA PLACE DU DEUXIÈME MÉTATARSIEN D'UN LAPIN DE 6 MOIS.

Exp. II. — L'opération fut pratiquée le 27 décembre 1858. Le métatarsien du gros lapin fut d'abord enlevé avec la totalité de son périoste ; puis on fit l'extraction de l'os analogue du petit lapin, et on le mit à la place du premier os enlevé. Cette opération eut les suites les plus simples. Il y eut un peu de gonflement et à peine un peu de suppuration superficielle. La plaie avait été réunie exactement au moyen de nombreux points de suture.

Le lapin fut sacrifié le 28 février 1859, c'est-à-dire soixante-deux jours après l'opération.

Le métatarsien transplanté s'est parfaitement greffé. Il ne diffère des autres que par sa moindre longueur et sa moindre épaisseur. Il avait été placé dans sa direction naturelle et on avait mis en contact sa surface articulaire

supérieure avec l'articulation tarsienne correspondante. La phalange n'est pas venue en contact avec lui ; elle en est séparée par une distance de 6 à 7 millimètres, comblée par du tissu fibreux. Bien que nous n'ayons pas poussé d'injection, il est évidemment vasculaire dans la plus grande partie de son étendue. Il est cependant un point où il a une couleur jaune et semble tourner au gras : c'est au niveau de l'extrémité inférieure de la diaphyse ; là il manque de périoste (1) et ne jouit que d'une vitalité obscure qui n'eût pas été probablement suffisante pour la garantir contre l'atrophie. Du reste, cette différence de coloration et d'aspect entre cette dernière partie et les autres est encore une preuve de la vitalité de celles-ci.

Cet os ne s'est pas sensiblement accru en longueur, mais en épaisseur, il s'est recouvert d'une couche de nouvelle formation, correspondant au périoste et manquant là où cette membrane n'a pu être complétement conservée. Cette couche, un peu plus blanche que l'os ancien, a sur certains points un bord inégal et une surface irrégulière qui lui donnent un aspect squammeux.

Le tendon de l'extenseur recouvre le métatarsien transplanté et glisse sur son extrémité antérieure, comme à l'état normal.

TRANSPLANTATION ANALOGUE A LA PRÉCÉDENTE, EN DIFFÉRANT SEULEMENT PAR LE PLACEMENT DE L'OS TRANSPLANTÉ QUI A ÉTÉ MIS EN SENS INVERSE DE L'OS ENLEVÉ.

EXP. III. — L'os transplanté provenait du même petit lapin qui a servi à l'expérience précédente.

La greffe a également réussi. La couche périphérique sous-périostale de nouvelle formation est aussi évidente.

De ces trois faits, nous pouvons déjà tirer quelques conclusions importantes.

L'os transplanté continue de vivre, et non-seulement de cette vitalité très-contestable dont jouissent certaines parties transplantées, que l'atrophie doit faire tôt ou tard disparaître, mais d'une vitalité réelle caractérisée par l'accroissement et la persistance de la vascularisation.

Il vit et s'accroît surtout par son périoste. C'est le périoste qui produit cette couche de nouvelle formation qui entoure l'os partout où cette membrane a été ménagée. Sans périoste, le tissu osseux ne pa-

---

(1) Au moment de l'opération, le périoste avait éprouvé une perte de substance à ce niveau.

raît pas avoir en lui assez de vitalité pour contracter des adhérences vasculaires. Il résiste pendant plus ou moins longtemps à l'absorption, mais finit par disparaître. Chaque jour l'observation chirurgicale nous apprend que les esquilles détachées de leur périoste sont incapables de reprendre vie et jouent le rôle de corps étranger (1).

L'accroissement en longueur est beaucoup moins évident, bien que les épiphyses aient avancé dans la voie de l'ossification. Le mécanisme de cet accroissement a été troublé, et il y a eu un ralentissement notable.

C'est donc le phénomène d'accroissement par le périoste qui est le plus frappant et le plus important à noter. La présence de cette couche périphérique et son accroissement graduel sont les preuves les plus évidentes de la réussite de la greffe. Ce sont ces deux conditions qui garantiront l'os transplanté contre l'atrophie, les portions déjà formées au moment de la transplantation viendraient-elles à perdre leur vitalité et à subir les modifications rétrogrades que présentent les matières organiques soumises à l'absorption.

Du reste, si nous comparons les os que nous venons de décrire à ceux dont la greffe n'a pu s'opérer, nous reconnaîtrons des différences capitales. Nous avons transplanté des os de chien et de lapin dans des crêtes de coq et des os de petit chien sous la peau de plusieurs lapins. Nous n'avons pas encore pu obtenir de véritables greffes. Durant les premiers jours, l'os paraissait destiné à vivre, il était entouré par un tissu cellulaire engorgé de lymphe plastique qui l'emprisonnait étroitement et le fixait avec assez de solidité. Mais peu à peu il se formait un kyste tout autour, et l'os, au lieu de se vasculariser, s'isolait complétement, devenait jaune ou noir et ne tardait pas à subir un commencement de désagrégation. Du pus ou des matières grasses se formaient en plus ou moins grande quantité dans le kyste, mais l'absorption était généralement assez active pour éviter la formation d'un véritable abcès et son ouverture au dehors. Cela arrivait cependant quand nos animaux se trouvaient dans de trop mauvaises conditions hygiéniques.

---

(1) Chez quelques animaux cependant, à la suite de fractures ou de resections, on voit des esquilles ne pas empêcher la réunion immédiate. On les retrouve ensuite emprisonnées dans le col ou dans la partie osseuse reproduite. Mais même dans ces cas-là, nous pensons qu'elles sont à la longue résorbées.

Dans ces échanges d'os entre animaux d'espèce différente, le périoste avait été insuffisant pour protéger leur vitalité, et si nous nous rappelons les difficultés que nous avons eues dans nos greffes hétéropériostiques pour obtenir du tissu osseux, nous ne serons pas étonnés du résultat. Ce que nous n'avons pas encore obtenu, nous pourrons peut-être le réaliser dans des expériences ultérieures, mais nous devons dès aujourd'hui établir une ligne de démarcation bien tranchée entre les greffes osseuses pratiquées sur un même animal, et celles qu'on peut essayer d'un animal à un autre d'une espèce et surtout d'une famille différente, éloignée. C'est ce qui nous amène à apprécier une tentative faite sur l'homme il y a une soixantaine d'années par Percy, tentative hardie, et que jusqu'ici nous devons qualifier d'irrationnelle. Percy songea à remédier par l'ostéoplastie au raccourcissement qui est la suite des fractures avec pertes de substance. Il essaya de réparer la partie enlevée avec une portion d'os prise sur un bœuf et interposée entre les fragments. C'était là une tentative qui sortait des traditions chirurgicales et des idées scientifiques de son époque.

Voici dans quelles conditions il la pratiqua :

Nous empruntons son récit à l'article *Ente* du DICTIONNAIRE DES SCIENCES MÉDICALES EN 60 VOLUMES.

« Je termine par une expérience dont la singularité trouvera son excuse dans le but d'utilité que j'avais cru y apercevoir. Toutes les fois que, dans les fractures comminutives des os longs, avec complication de plaie et surtout de plaie d'arme à feu, j'ai pu, avec la scie, et surtout après avoir extrait les esquilles isolées, retrancher les sommets âpres et inégaux des fragments, pour y établir des surfaces planes, semblables à celles qu'offrent ces sommets dans l'espèce de fracture qu'on appelle en navet, j'ai obtenu une guérison presque aussi prompte qu'elle l'est ordinairement dans ces dernières fractures, sauf le raccourcissement du membre qui est inséparable de la nécessité, en général un peu exagérée par les observateurs, de mettre en contact les extrémités osseuses fracturées ; j'avais voulu aller plus loin encore, et l'idée de remplacer le déficit ou la perte de substance de l'os, en y substituant une portion moindre ou égale du cylindre d'un os à peu près de la même forme et du même volume, enlevée à un animal vivant s'était présentée à ma pensée. Ayant donc associé à ce projet M. le docteur Laroche, l'un de nos plus affectionnés collaborateurs aux armées, ainsi que plusieurs autres chirurgiens-majors, *nous avons*

deux fois fait cet essai avec des bouts d'os d'avant-bras, pris sur un bœuf au moment où il venait d'être abattu. Ces bouts avaient été sciés avec soin ; ils étaient encore recouverts d'une partie de leur périoste, et nous les avions interposés entre les fragments de la fracture arrangés pour les recevoir. Mais notre entreprise, ainsi que nous devions bien nous y attendre a échoué ; et loin que nos pièces d'os de bœuf, après avoir été en place, une fois quinze jours et une autre vingt, eussent présenté le moindre vestige d'adhérence et de cicatrisation, nous pûmes remarquer en les retirant qu'elles avaient manifestement nui au développement vasculaire des surfaces sur lesquelles elles avaient porté, et que leur séjour trop prolongé eût fait avorter l'œuvre du cal ou de la consolidation. L'unique avantage qu'ils eussent produit, c'était que leur présence avait contre-balancé l'action rétractive des muscles, laquelle tend toujours à rapprocher l'un de l'autre les fragments d'une fracture, et à raccourcir par là le membre de tout l'intervalle qui les séparait ; ce qui, pendant les premiers jours des fractures avec déperdition de substance, peut ne pas être inutile; car pour que les fragments se conglutinent entre eux, il n'est pas rigoureusement nécessaire qu'ils se touchent. Une distance de quelques lignes que le gonflement expansif de leurs sommets a bientôt franchie, de part et d'autre, ne retarde aucunement la formation du cal, et c'est toujours autant de gagné sur le raccourcissement. Or l'interposition de notre bout d'os, ne servant alors que d'arc-boutant, et n'ayant au commencement de la fracture qu'une courte durée, peut accoutumer pour la suite les os à cet écartement et forcer les muscles et le favoriser par une inaction, et il faut convenir que si les choses devaient se passer ainsi, ce moyen, dans plus d'un cas, mériterait la préférence sur les machines extensives et contre-extensives, toujours si douloureuses pour le malade, et si embarrassantes pour le chirurgien. »

Percy, comme on le voit, cherche à s'excuser sur sa tentative et à lui trouver au moins une raison d'être dans l'insuffisance et la difficulté d'application des moyens coaptateurs habituellement employés. Nous ne pensons pas que personne soit tenté de renouveler cet essai dans un cas pareil ; et si l'on pouvait se permettre quelque espoir à l'époque où vivait Percy, il n'est plus guère possible d'avoir la même confiance aujourd'hui. La difficulté des greffes osseuses d'un animal à un autre d'une espèce différente doit nous enlever toute illusion, ou du moins

nous faire sérieusement réfléchir avant de lancer notre imagination dans ces rêves séduisants. Pour un résultat que les expérimentations sur les animaux nous font regarder comme à peu près impossible, on ne s'exposera pas aux dangers qu'entraîneraient dans un foyer de fracture un corps étranger qui serait non-seulement une cause d'inflammation, mais encore une source d'infection putride. Si dans des cas de ce genre on voulait revenir à l'ostéoplastie, il faudrait prendre ailleurs la pièce destinée à réparer la perte de substance. Ce n'est pas avec un os de bœuf qu'on pourrait obtenir une greffe osseuse ; c'est avec un os d'homme entouré de son périoste que cette espérance aurait seulement quelque chance de se réaliser, et il y a lieu de s'étonner que Percy abondamment pourvu de matière autoplastique par les amputations journalières qu'il était en mesure de pratiquer, ait eu recours à un os de ruminant. S'il avait eu le temps d'expérimenter, il aurait probablement renoncé à cette tentative périlleuse, ou bien il aurait mieux choisi sa matière à transplantation. Nous ne voyons pas les motifs qui auraient pu l'empêcher de mettre à profit un fragment d'un des membres qu'il amputait. On ne craint pas d'injecter dans les veines d'un malade le sang d'un autre individu, nous ne comprenons pas pourquoi il n'eût pas fait profiter un blessé d'un morceau d'os qu'un amputé lui eût volontiers abandonné.

Ces tentatives de Percy ne sont pas les seules que l'histoire de la science ait eu à enregistrer. Il y a d'abord le fait qui est relaté par Job-a-Méékrem, et qui remonte à 1670. Nous n'hésitons pas à le traiter de fable ; nous le rapportons cependant à titre de renseignement curieux, car il démontre au moins l'ancienneté de l'idée.

« Un ecclésiastique nommé Kranwinkel racontait, du temps de Job-a-Méékrem (Obs. médico-chirurg., page 7), qu'étant en Russie, un seigneur de cette nation reçut d'un Tartare un coup de sabre à la tête, lequel lui enleva une assez grande étendue du cuir chevelu et la portion osseuse correspondante, qui restèrent perdues sur le champ de bataille. Le chirurgien, pour boucher l'ouverture du crâne, détacha de celui d'un chien, tué à cet effet, une pièce d'os de mêmes forme et dimension que celle qui manquait, et l'arrangea si bien que le blessé fut parfaitement guéri. Mais notre gentilhomme, dans l'excès de sa joie, raconta de quelle manière il avait obtenu sa guérison, et bientôt les foudres de l'Église furent lancées contre lui. Il fallut, pour rentrer dans la communion des fidèles, qu'il se fît retrancher l'immonde dé-

pouille du chien, quoique soliment consolidée, et qu'il se soumît à un traitement plus conforme au caractère de chrétien (1). »

Nous avons heureusement des documents plus sérieux que celui-ci, et sans nous arrêter aux célèbres expériences de Hunter sur la transplantation des dents, nous rappellerons les recherches de Merrem et de Walther sur la réapplication de la portion d'os enlevée au moyen du trépan (2). Ces expérimentateurs ont fait leurs essais sur le chien ou le chat. La première expérience de Merrem me paraît suffisamment probante, et le crâne déposé au musée de Bonn par Walther a semblé à Wiesmann (contrairement à Heine et Wagner) très-concluant en faveur de la soudure osseuse ; la pièce provenait d'un chien sacrifié un an après la trépanation.

Walther a mis cette méthode en pratique sur l'homme. La portion enlevée par le trépan avait été laissée pendant quelque temps sur une table, puis elle fut appliquée dans l'ouverture. Le détail des suites de l'opération et l'extraction d'un fragment osseux au bout de trois mois, nous font penser que la greffe a complétement échoué. Walther croit que la table interne est restée adhérente. Nous croyons plutôt qu'elle a été résorbée. Comme elle est dépourvue de périoste, elle doit être bien plus difficile à greffer que l'externe. Maunoir (de Genève) a aussi parlé de cette opération (QUESTION DE CHIRURGIE, page 112), mais nous ne savons pas s'il l'a mise en pratique. Merrem avait proposé de combler au besoin la perte de substance par un fragment emprunté à un autre animal ; nous ignorons s'il a fait des expériences pour en prouver la possibilité. Nous ne prétendons pas que le succès soit absolument impossible, mais, nous le répétons, ce n'est qu'avec des portions d'os provenant du même individu ou d'un individu de la même espèce, que l'on pourrait avoir quelque espoir fondé de réussir.

---

(1) Dict. en 60 vol., t. XII, p. 355.

(2) Merrem, ANIMADVERSIONES QUÆDAM CHIRURGICA EXPERIM. IN ANIMAL. FACTIS ILLUSTRATÆ. Giessæ, 1810.

Wiesmann, DE COALITU PARTIUM A RELIQUO CORPORE HUMANO PRORSUS DISJUNCTARUM. Bonnæ, 1823.

MÉMOIRE

SUR QUELQUES VARIÉTÉS RARES

DE

LA HERNIE CRURALE,

PAR

LE DOCTEUR E.-Q. LE GENDRE,

Ancien prosecteur de l'École anatomique des hôpitaux,
lauréat de l'Institut (Académie des sciences), de la Faculté de médecine
et des hôpitaux de Paris,
membre de la Société anatomique, de la Société de Biologie, etc.

Dans une série de recherches entreprises sur la hernie crurale, j'ai rencontré un certain nombre de faits appartenant à des variétés assez peu communes de cette hernie pour mériter d'être décrites avec soin. Malgré cet adage d'un auteur ancien : *Rara non sunt artis*, je crois cependant qu'il est utile de faire connaître ces variétés rares de hernie qui peuvent quelquefois embarrasser le chirurgien lorsqu'il a un diagnostic à poser ou une opération à pratiquer sur une de ces tumeurs si variées qui se rencontrent au pli de l'aine. Mon but en rassemblant ces faits est donc seulement d'apporter quelques matériaux nouveaux à ceux qui voudraient faire l'histoire complète de la hernie crurale, les faits semblables qui existent dans la science étant encore peu nombreux. C'est le soin des sociétés savantes d'accueillir les observations de ces affections rares, afin qu'on puisse un jour en tracer un tableau plus complet lorsque les cas analogues se seront multipliés.

Pendant un espace de temps assez long, du mois de juillet 1854 au mois d'août 1858, j'ai pu, comme prosecteur de l'Ecole anatomique des hôpitaux, rechercher sur tous les cadavres envoyés à l'amphithéâtre quelle était la fréquence de la hernie crurale. Dans ce but, j'ai examiné 6,044 cadavres, adultes ou vieillards, morts de maladies di-

verses, et j'ai trouvé 37 hernies crurales dont 30 cas chez la femme et 7 chez l'homme ; 1 seul cas présentait une double hernie.

Cet examen, fait avec un soin tout particulier sur des cadavres entiers et sur des cadavres ouverts par l'autopsie, m'a permis de recueillir, comme on le voit, un grand nombre de cas de hernies soit intestinales, soit épiploïques, quelques-unes complétement guéries, d'autres réduites seulement à l'existence d'un sac herniaire. On comprend que la dissection seule des cadavres pouvait permettre de reconnaître un certain nombre de ces faits qui auraient échappé à l'observation, la tumeur n'étant plus apparente au pli de l'aine. Aussi, sachant que j'étudiais cette question, mes collègues, M. le docteur Béraud, chirurgien des hôpitaux, et M. le docteur Bastien, m'ont donné plusieurs pièces qu'ils avaient rencontrées. Toutes ces hernies crurales ont été disséquées avec soin et dessinées, puis desséchées pour être conservées; leur étude me servira pour faire une nouvelle classification de ces tumeurs ; ce sera l'objet d'un autre travail.

On sait que la hernie crurale sort le plus ordinairement par la partie la plus interne du canal ou de l'entonnoir crural, tout à fait en dedans des vaisseaux fémoraux, pour faire saillie du côté de la cuisse, au niveau du pli de l'aine, immédiatement au-dessous du ligament de Fallope, où elle vient former une tumeur arrondie, régulière. C'est là la marche la plus habituelle de la hernie crurale. Quelquefois la hernie suit une marche différente ; elle se place en dehors ou en arrière des vaisseaux fémoraux, ou bien elle affecte avec eux des rapports très-éloignés et traverse des aponévroses qui lui donnent une forme multilobée. Toutes ces modifications s'observent assez rarement et constituent autant de variétés de la hernie crurale. Je n'ai pas l'intention de donner ici une classification de ces différentes variétés, je ne les ai pas toutes rencontrées; je veux seulement donner une description détaillée de quelques cas de ces variétés rares de la hernie crurale que j'ai observées. De plus, je ferai remarquer que sur le nombre de 37 cas de hernie crurale que j'ai disséqués, ces différentes modifications dans la marche de la hernie ne se sont présentées que sept fois.

J'étudierai seulement ici quatre variétés de la hernie crurale.

Dans la première, la hernie, au moment où elle traverse l'anneau crural, se porte directement en dedans et en arrière des vaisseaux fémoraux, et repose sur le muscle pectiné dont l'aponévrose lui forme

quelquefois une enveloppe ; je l'ai nommée, à cause de son siége, *hernie crurale pectinéale* ou *hernie de J. Cloquet*, en l'honneur du chirurgien qui l'a décrite le premier.

Dans la seconde variété, la hernie, quoique placée en dedans des vaisseaux fémoraux, en est cependant à une assez grande distance ; elle traverse cette portion fibreuse résistante qui borde en dedans le canal et l'entonnoir crural, c'est le ligament de Gimbernat. M. Laugier, qui l'a observée le premier, l'a désignée sous le nom de *hernie crurale à travers le ligament de Gimbernat* ; je l'ai décrite sous le nom de *hernie de Laugier*, puisque c'est à cet observateur que l'on doit cette nouvelle espèce de hernie.

La troisième variété comprend cette forme de hernie crurale que Hesselbach a si bien décrite et figurée dans son mémoire DE ORTU ET PROGRESSU HERNIARUM. La hernie, dans ce cas, traverse plusieurs ouvertures du fascia cribriformis et présente alors plusieurs lobes distincts qui lui donnent un aspect caractéristique, c'est la *hernie avec diverticulum à travers le fascia cribriformis* ou *hernie d'Hesselbach*.

Enfin, dans une quatrième variété, la hernie après être sortie au-dessous du ligament de Fallope, après avoir traversé le fascia cribriformis envoie un ou plusieurs prolongements à travers le fascia superficialis. J'ai désigné cette variété nouvelle sous le nom de *hernie crurale avec diverticulum à travers le fascia superficialis* ou *hernie d'Astley Cooper*.

I.

DE LA HERNIE CRURALE PECTINÉALE OU HERNIE DE J. CLOQUET.

Dans cette forme particulière, la hernie, au moment où elle traverse l'anneau crural, se dirige en dedans et en arrière des vaisseaux fémoraux, et se met en rapport avec le muscle pectiné dont l'aponévrose lui sert d'enveloppe.

Cette variété avait été rencontrée par quatre observateurs : par Callisen, par M. J. Cloquet, par Vidal (de Cassis), et par M. Richet. Je n'en ai trouvé aucun autre exemple dans la science, et comme ces auteurs ont seulement mentionné cette variété, je décrirai avec soin le fait nouveau que j'ai recueilli.

Donnons d'abord brièvement les indications de ces quatre observations, sur cette forme de hernie crurale ; elles présentent entre elles de très-légères différences.

Callisen rapporte le fait suivant comme une observation de hernie rare.

Obs. I. — Une femme de 40 ans était atteinte, depuis plusieurs années, d'une hernie crurale qu'elle maintenait irrégulièrement avec un bandage. Depuis deux ans elle éprouvait souvent des accidents. Enfin, elle fut prise de douleurs vives dans sa tumeur, puis dans l'abdomen avec des nausées et des vomissements. Le troisième jour survinrent des vomissements de matières stercorales.

A l'examen de la malade, je trouvai une petite tumeur assez mobile, oblongue, égale, profondément cachée sous une couche épaisse de tissu cellulaire, dure et peu douloureuse à la pression. Il y avait peu de fièvre, la malade rejetait tout ce qu'elle prenait. Les divers traitements employés ne purent faire disparaître ces symptômes.

Le jour suivant, l'apparition des règles ayant amené une diminution dans les symptômes, Callisen douta que la hernie fût la cause de tous ces accidents ; mais le jour suivant, tous les symptômes augmentèrent avec une telle intensité, que l'opération fut jugée nécessaire.

Après avoir incisé les téguments, j'aperçus la tumeur environnée de tissu cellulaire, ressemblant moins à une hernie qu'à une tumeur des ganglions ou du tissu cellulaire, mais paraissant tout à fait la même que celle que j'avais reconnue par l'exploration lorsque j'avais tenté en vain sa réduction. Assez troublé de cette disposition, je craignais qu'il n'y eût pas de hernie et je soupçonnais l'existence d'un iléus ; mais me rappelant avoir déjà réduit la hernie chez cette malade, je pensai qu'il fallait poursuivre les recherches plus profondément dans cette région. Après avoir enlevé plusieurs lames de tissu cellulaire par une dissection laborieuse, je sentis une partie plus élastique, et je trouvai une anse assez grande d'intestin cachée entre le muscle pectiné et le tendon du psoas. Après l'ouverture du sac, elle était d'une couleur violacée : après avoir coupé très-peu le ligament de Fallope, on put rentrer l'intestin avec assez de facilité.

Les symptômes se calmèrent bientôt : la cavité située entre les deux muscles qui renfermaient la hernie fut bientôt remplie, enfin la plaie elle-même se cicatrisa bientôt, et la malade, après sa guérison, reprit son bandage (Callisen, Observata medico-chirurgica, herniarum rariorum biga, in Acta societatis medicæ hauniensis, 1777, vol. II, p. 321).

Ce qui avait frappé Callisen dans ce fait, comme une chose insolite, c'est la présence entre les muscles psoas et pectiné d'une portion d'intestin hernié au-dessous du ligament de Fallope, et il pense qu'il faut en chercher la cause soit dans l'usage du bandage, soit parce que la hernie est sortie, la cuisse étant dans la flexion. Il remarque, en

outre, combien il est facile de confondre avec les hernies les tumeurs glandulaires ou du tissu cellulaire, lorsqu'on ne peut reconnaître exactement le point où elles prennent naissance.

Cette observation recueillie sur le vivant, ne pouvait présenter tous les détails qu'aurait fournis la dissection des parties; ainsi on cherche le rapport de la tumeur avec les vaisseaux fémoraux dont le chirurgien ne parle pas, rapports qui certes offraient une bien grande importance au point de vue de l'opération. Cependant, le signe principal qui caractérise cette hernie qui, par sa situation si profonde, pouvait être confondue avec une hernie obturatrice, est bien indiqué : le débridement qui a porté sur le ligament de Fallope et qui a permis aussitôt la réduction de la hernie, montre bien que le collet herniaire s'était engagé par l'anneau crural.

Obs. II. — M. J. Cloquet, dans sa thèse présentée au concours pour la chaire de pathologie externe, représente dans la figure 17 de la planche I des varices de la veine fémorale et un commencement d'oblitération de l'artère du même nom, produits par la compression d'une hernie crurale épiploïque; pièce recueillie sur le cadavre d'une femme d'environ 60 ans, pavillon de l'Ecole pratique, 1814.

Ce cadavre présentait deux hernies crurales : celle du côté droit, formée par un long appendice de l'épiploon qui était dur et surchargé de graisse, était renfermée dans un sac globuleux assez mince, long de 15 lignes, légèrement rétréci à son collet. Le sac descendait en dehors du ligament de Gimbernat dans la gaîne de l'artère et de la veine fémorales, s'introduisait en partie entre ces vaisseaux qu'il refoulait en avant et en dehors, ainsi que le muscle pectiné sur lequel il reposait en arrière.

Le sac de la hernie du côté gauche avait la même forme, les mêmes rapports que dans le cas précédent, et opérait aussi une déviation de l'artère et de la veine fémorales. Il renfermait une portion d'épiploon dure, comme squirrheuse, avec laquelle il avait contracté quelques adhérences. (J. Cloquet, Pathologie chirurgicale, thèse de concours, 1831, p. 88.)

C'est d'après ce fait que le même auteur, dans ses recherches anatomiques sur les hernies de l'abdomen, étudiant la marche de la hernie crurale le long du canal crural, établit cette XLVIe proposition : « J'ai vu, dit-il, le sac s'engager par une ouverture de la paroi postérieure du canal crural; il reposait immédiatement sur le muscle pectiné, et avait au-devant de lui l'artère et la veine fémorales, dont il était séparé par le feuillet profond de l'aponévrose fascia lata. (J. Cloquet, Rech. anat. sur les hernies de l'abdomen, thèse 1817, p. 85.)

Nous voyons, dans ce cas, que la hernie envoie des diverticulum en avant et en arrière, entre les vaisseaux fémoraux et vers le muscle pectiné : la tumeur aurait donc suivi la gaîne des vaisseaux ; mais l'observation ne mentionne pas à quelle hauteur elle s'est mise en rapport avec le muscle pectiné. Dans la figure qui représente la disposition de cette hernie, voici ce que nous observons : le collet du sac herniaire répond à l'artère et à la veine iliaque externes; il est situé un peu au-dessus de l'origine des artères épigastrique et circonflexe iliaque ; immédiatement au-dessous, la tumeur se renfle et se porte en arrière vers le muscle pectiné; enfin son extrémité inférieure est encore à une certaine distance de l'origine de l'artère fémorale profonde.

D'après cette disposition, nous croyons pouvoir admettre que cette hernie s'est faite tout à fait à la partie supérieure du canal crural; que c'est au niveau de l'anneau crural qu'elle a abandonné son rapport immédiat avec les vaisseaux, puisque le rétrécissement du collet du sac en rapport avec les vaisseaux iliaques externes semble indiquer que c'est en ce point qu'il s'est mis en contact avec l'aponévrose du muscle pectiné.

Vidal (de Cassis), dans son Traité de pathologie externe, signale une variété de hernie crurale qui, dit-il, n'a été décrite par personne : il donne sa description d'après une note qu'il avait rédigée à l'amphithéâtre de la Pitié, pendant qu'il y faisait des recherches avec M. Goyrand.

Obs. III. — Le 18 octobre 1827, j'ai trouvé, sur le cadavre d'une vieille femme, une hernie bien extraordinaire : elle s'était faite tout à fait à la partie interne du canal crural, à toucher le ligament de Gimbernat. De là elle se portait en arrière, perçait le feuillet profond du fascia lata qui recouvre le pectiné, et se prolongeait dans ce muscle.

Cette hernie consiste en un sac de la longueur de 2 pouces, oblitéré dans sa moitié inférieure; sa paroi est très-épaisse dans le reste de son étendue ; il ne contient rien. A son ouverture dans l'abdomen, le sac est entouré d'un tissu sous-séreux violet, comme on en trouve aux ovaires des vieilles femmes.

Cette disposition existait des deux côtés : c'était là évidemment un ancien sac de hernie crurale. (Vidal (de Cassis), Traité de pathologie externe, 4e édit., t. IV, p. 232.)

Cette observation est très-rigoureuse ; c'est là le type de la hernie

pectinéale. L'auteur indique bien son rapport avec le canal crural, mais seulement au niveau du ligament de Gimbernat, par conséquent à l'orifice supérieur de ce canal, à l'anneau crural. C'est dans ce point, au niveau du bord supérieur du pubis, que la hernie se porte en arrière et traverse le feuillet profond du fascia lata qui recouvre le pectiné. Elle ne suit donc pas le trajet du canal crural, et si son rapport avec les vaisseaux fémoraux n'est pas indiqué dans l'observation, c'est qu'elle en est à une assez grande distance.

M. Richet a mentionné, dans son TRAITÉ D'ANATOMIE CHIRURGICALE, un cas analogue.

OBS. IV. — J'ai disséqué, dit-il, une hernie crurale dans laquelle on voyait une portion de l'épiploon qui, après avoir traversé l'aponévrose pectinéale s'était mise en rapport immédiat avec les fibres de ce muscle. (Richet, ANATOMIE MÉDICO-CHIRURGICALE, 1857, p. 905.)

Dans ce fait très-brièvement rapporté, M. Richet a en vue surtout la marche des hernies crurales dans l'entonnoir fémoral. Il montre que c'est la paroi antérieure formée par la lame criblée qui cède le plus ordinairement, comme étant la paroi la plus faible. On comprend cependant qu'à la rigueur ce soit la paroi postérieure qui faiblisse, celle qui est formée par l'aponévrose du muscle pectiné, comme dans l'observation précédente.

Mais nous n'avons pas d'indications sur la hauteur à laquelle la hernie a traversé l'entonnoir, pour pouvoir préciser son rapport avec le canal crural ou la gaîne des vaisseaux fémoraux, et pour affirmer que c'est au niveau de l'anneau crural que cette hernie a dû perforer l'aponévrose pectinéale, comme dans les trois autres observations que je rapporte dans ce mémoire.

Voici maintenant la description du fait que j'ai observé : j'en ai déjà donné une courte observation à la Société de biologie. (Le Gendre, *in* COMPTES RENDUS et MÉMOIRES DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE, 1857, p. 86.)

OBS. V. — Cette hernie a été recueillie sur une femme âgée d'environ 60 ans, morte à la Salpêtrière le 6 mars 1855. Cette femme avait été atteinte anciennement d'une hernie crurale pour laquelle elle avait été opérée et guérie par M. Manec, chirurgien de cet hôpital. On trouve encore la cicatrice et la bride fibreuse adhérente à la peau du pli de l'aine, traces de l'opération ancienne.

La hernie que l'on trouve aujourd'hui est une hernie épiploïque, peu volu-

mineuse : l'épiploon avait contracté des adhérences avec le côté externe du sac herniaire. La longueur totale de ce sac, depuis son ouverture abdominale jusqu'à son épanouissement dans le muscle pectiné était environ de 4 centimètres.

Si l'on examine cette hernie du côté de l'abdomen, on voit qu'elle occupe la même situation que la hernie crurale ordinaire ; elle sort entre la veine iliaque externe et le bord concave du ligament de Gimbernat. L'espace qui existe entre ces deux parties offre, chez cette femme, un élargissement considérable. La hernie repose sur la partie moyenne de l'éminence iléo-pectinée, contre le bord concave du ligament de Gimbernat. Par conséquent, le ligament rond contenu dans le canal inguinal longe le bord antérieur de la hernie et l'artère épigastrique répond au côté externe du collet du sac herniaire.

En mesurant dans cette région cette partie de l'ouverture supérieure que traverse la hernie et que l'on désigne sous le nom d'anneau crural, on trouve : de la concavité du ligament de Gimbernat au bord interne de la veine iliaque externe, 3 centimètres 6 millimètres. D'autre part, la distance du collet de la hernie à la veine iliaque externe est de 1 centimètre 1 millimètre ; enfin, le diamètre de ce collet, du côté de l'abdomen, avant qu'il ait franchi l'anneau, est de 11 millimètres.

Voyons maintenant comment cette hernie passe de la région abdominale dans la région crurale. Elle s'engage immédiatement en avant du ligament de Cooper pour traverser l'aponévrose pectinéale, qu'elle refoule plutôt pour s'en former une enveloppe ; il n'y a pas ici de perforation d'une aponévrose, comme cela a lieu au niveau du fascia cribriformis ; le fascia pectinéal coiffe la hernie, qui l'a déprimé en doigt de gant. La tumeur herniaire suit la face antérieure de la branche transversale du pubis, sur laquelle elle repose.

Arrivée dans la région crurale, cette hernie se présente avec une forme arrondie, en infundibulum, ressemblant pour le volume à un petit œuf de pigeon : son plus grand diamètre est de 2 centimètres. Elle ne présente pas de rétrécissement à sa partie supérieure pour former un collet au sac herniaire, dans le point où elle traverse l'aponévrose pectinéale, qui est cependant épaisse et résistante.

Elle répond par sa partie postérieure à la face antérieure de la branche transversale du pubis, au niveau de la gouttière sous-pubienne ; elle en est séparée par une partie des fibres musculaires du pectiné, près de son insertion ; il a fallu disséquer ce muscle par sa face postérieure et enlever ses fibres pour isoler la hernie qui était logée au milieu de ses faisceaux musculaires. Le sommet de la tumeur arrive presque au niveau du trou obturateur. En avant, la hernie est recouverte par l'aponévrose du muscle pectiné, et, de plus, par les feuillets aponévrotiques superficiels de la région inguino-cru-

rale. D'après cette situation, elle affecte des rapports très-éloignés avec les vaisseaux fémoraux qui sont situés en dehors et sur un plan plus superficiel, et séparés de la hernie par la paroi interne et postérieure du canal crural ou de la gaîne triangulaire qui leur fournit le fascia lata. (Le Gendre, observation inédite.)

J'ai décrit ce fait avec détails, les deux figures de la planche I pourront servir à mieux faire comprendre la disposition et les rapports de cette hernie avec les organes environnants.

On peut voir, dans la figure 1re, que la hernie occupe dans la région abdominale la position de la variété la plus commune de la hernie crurale, c'est-à-dire qu'elle est située entre le bord externe et concave du ligament de Gimbernat et la veine iliaque externe. De là elle traverse, au niveau même de l'anneau crural, l'aponévrose du muscle pectiné.

La figure 2 de la même planche montre bien le rapport de la tumeur avec le bord supérieur du pubis en arrière, et avec l'aponévrose du muscle pectiné en avant. On voit nettement la disposition de cette lame aponévrotique qui va s'insérer en dehors sur la capsule articulaire coxo-fémorale, en se joignant au fascia iliaca, et comment la hernie est séparée des vaisseaux fémoraux par cette même lame aponévrotique profonde, résultat de l'accolement des deux aponévroses fascia iliaca et pectiné, qui, confondues dans leur insertion sur la capsule articulaire, se séparent en avant pour former les deux parois postérieures de la gaîne triangulaire des vaisseaux fémoraux.

RÉSUMÉ DES FAITS.

Après l'exposé des faits que je viens de rapporter, je crois qu'il est possible de regarder cette variété de la hernie crurale comme bien nettement caractérisée. C'est du reste ce qui va résulter encore de la discussion de ces cinq observations. En les passant en revue, nous verrons qu'elles offrent de nombreux points de ressemblance, et si elles diffèrent par quelques détails, c'est seulement d'après l'interprétation différente des diverses parties de cette région du pli de l'aine, si controversée parmi les anatomistes et les chirurgiens.

Dans quatre cas où l'on a noté le sexe, c'est chez la femme que cette hernie a été observée ; cela doit tenir aussi à la plus grande fréquence de la hernie crurale chez elle.

L'âge des sujets était très-avancé : trois fois à 60 ans, une fois chez une vieille femme, une seule fois à 40 ans.

Cette tumeur renfermait presque toujours de l'épiploon; une fois une anse intestinale était étranglée; dans un autre cas, il ne restait qu'un ancien sac herniaire.

La situation de la hernie du côté de l'abdomen est toujours précisément notée contre le bord concave du ligament de Gimbernat, et même, dans un cas (obs. IV), le chirurgien la compare à une hernie crurale ordinaire.

Deux fois seulement on indique la position des vaisseaux fémoraux en avant de la hernie, ou mieux, en dehors.

Enfin, le caractère spécial qui distingue cette variété de hernie est constaté par tous les auteurs dans les cinq observations : la tumeur repose sur le pectiné ou traverse son aponévrose, qui forme une enveloppe au sac herniaire.

Comme on le voit, il existe aujourd'hui dans la science cinq cas bien décrits de cette variété de hernie crurale que je désigne sous le nom de hernie pectinéale ou hernie de J. Cloquet. Nous pouvons maintenant en tracer la description d'après les principaux caractères que nous venons de mentionner.

DESCRIPTION DE LA HERNIE CRURALE PECTINÉALE OU HERNIE DE J. CLOQUET.

Cette hernie est plus fréquente chez la femme que chez l'homme : elle est située tout à fait à la partie interne de la cuisse, très-profondément; elle ne fait pas de saillie appréciable sous la peau dans cette région crurale; si la tumeur était très-volumineuse, cette saillie se présenterait dans la région du trou obturateur.

Voici son trajet : dans la région abdominale, cette hernie traverse l'anneau crural entre le bord externe et concave du ligament de Gimbernat et le côté interne de la veine iliaque externe, puis elle s'engage immédiatement en avant du ligament de Cooper pour se placer en avant des muscles pectiné et psoas, ou traverse l'aponévrose de ce premier muscle en se dirigeant en arrière, suivant la face antérieure de la branche transversale du pubis, sur laquelle elle repose. Elle arrive ainsi dans la région crurale jusqu'au-dessous de la gouttière sous-pubienne; son collet répond au niveau de l'anneau crural.

Sa direction, comme on le voit, est tout à fait opposée à celle que suit

la hernie crurale ordinaire. En effet, placée d'abord sur le bord supérieur du pubis d'arrière en avant et de haut en bas, elle se dirige en arrière dans la région fémorale de haut en bas et d'avant en arrière, de manière à représenter une courbe dont la concavité postérieure embrasse la branche transversale du pubis.

Nous avons indiqué les rapports de cette hernie dans la région abdominale, ils sont les mêmes que ceux de la hernie crurale que l'on rencontre le plus fréquemment. Notons seulement que le collet du sac est plus rapproché, dans cette région, du bord concave du ligament de Gimbernat.

Du côté de la région crurale, la hernie affecte des rapports complétement différents. Située très-profondément, elle est en rapport avec les muscles psoas et pectiné sur lesquels elle repose. ou bien elle est enveloppée par les fibres du muscle pectiné qui la séparent de la face antérieure du pubis; en avant, elle est recouverte par l'aponévrose de ce muscle. Enfin, elle est placée très-en dedans et en arrière des vaisseaux fémoraux, dont elle est assez éloignée. En effet, elle est située sur un plan bien plus profond et vers la région la plus interne de la cuisse.

Elle présente successivement, comme enveloppes, des parties superficielles aux parties profondes : 1° la peau et le tissu cellulaire sous-cutané; 2° les deux lames de l'aponévrose superficielle; 3° enfin cette portion de l'aponévrose fémorale, dépendance du facia lata, qui passe en avant du muscle pectiné et du premier adducteur. Cette dernière lame aponévrotique présente deux feuillets, un superficiel qui recouvre le muscle pectiné, l'autre profond qui forme une véritable enveloppe à la hernie.

DISCUSSION DES FAITS.

A cette description, nous joindrons quelques observations sur le mécanisme de la formation de cette hernie.

La hernie crurale du pectiné a-t-elle suivi le canal crural tel que le décrivent les auteurs? Je n'ai pas l'intention de donner une nouvelle description des aponévroses de la région du pli de l'aine. M. Deville a fait, dans ces derniers temps, une étude extrêmement complète de la disposition qu'elles présentent autour des vaisseaux fémoraux, et en discutant sur ce point les opinions des différents auteurs, il a

décrit d'une manière extrêmement précise ce que l'on doit entendre aujourd'hui par canal crural. Je renvoie donc à son beau travail sur les hernies crurales. (Deville, COUP D'ŒIL SUR LA CHIRURGIE ANGLAISE. *Des hernies crurales.* 1853.)

On pourra consulter aussi la disposition de ces aponévroses du pli de l'aine dans mon ANATOMIE CHIRURGICALE HOMALOGRAPHIQUE, où j'ai représenté la coupe de Scarpa pour montrer le rapport exact des vaisseaux avec les aponévroses et le tissu cellulaire ambiant de cette région que l'on a désignée sous le nom de *canal crural.*

L'examen de la figure qui représente le pli de l'aine, dont aucune dissection n'a dérangé les rapports, fera bien comprendre, je l'espère, cette disposition des aponévroses qui est ici la même que dans toutes les autres régions du corps. Ces membranes enveloppent les muscles sous forme de gaînes, les unissant les uns aux autres ; dans les intervalles qui séparent ces muscles se trouve du tissu cellulaire où rampent les vaisseaux et des ganglions, recouverts seulement par ces aponévroses. (Le Gendre, ANAT. CHIRURG. HOMALOGR., 1858, pl. 23.)

Le canal crural peut être regardé comme une disposition de l'aponévrose fémorale en forme d'entonnoir, renfermant les vaisseaux artériels veineux et lymphatiques qui traversent de la région iliaque dans la région fémorale. Ce canal, limité de tous côtés par des feuillets de l'aponévrose fascia lata, commence dans la région abdominale au niveau de l'anneau crural, pour se terminer du côté de la cuisse, vers le point où la veine saphène interne se jette dans la veine fémorale.

La hernie crurale pectinéale que nous venons de décrire n'affecte de rapport qu'avec la partie supérieure du canal crural, dans le point où les aponévroses de la région abdominale se continuent avec celles de la région crurale. C'est au niveau de l'anneau crural que la hernie s'engage immédiatement en avant du muscle pectiné ou à travers l'aponévrose de ce muscle. Or on sait que le muscle pectiné remonte très-haut pour s'insérer à la crête pectinéale et sur la surface pectinéale du pubis qui regarde du côté du bassin.

D'après ce rapport, cette hernie doit bien être rangée parmi les hernies crurales, puisqu'elle est située comme elles immédiatement en dehors du bord concave du ligament de Gimbernat, au-dessous du canal inguinal et en dedans de l'origine des vaisseaux fémoraux ; elle ne diffère de la variété ordinaire de la hernie crurale que dans son trajet fémoral.

Je ne crois pas que l'on puisse admettre que cette hernie ait suivi la gaîne celluleuse des vaisseaux pour traverser ensuite la paroi postérieure. Non pas que je rejette d'une manière absolue la possibilité de ce trajet de la hernie crurale; je sais qu'il existe des observations de hernies contenues dans cette gaîne vasculaire; mais alors, de même que, dans certains cas, nous voyons la tumeur faire hernie par la paroi antérieure de ce canal, de même aussi nous comprenons comment sa paroi postérieure peut céder sous la pression des viscères.

Nous ferons remarquer qu'il existe une certaine gradation dans tous les faits dont nous venons de donner la description, si l'on envisage le rapport de la hernie avec les aponévroses qui constituent le canal crural. Nous voyons dans un cas la hernie en rapport avec la face antérieure des muscles psoas et pectiné, envoyer un diverticulum dans ce dernier muscle dans un autre cas; enfin, dans la majorité des faits, elle traverse tout à fait l'aponévrose pectinéale.

Ainsi la hernie crurale du pectiné affecte des rapports trop éloignés avec les vaisseaux fémoraux dans la région crurale pour qu'on puisse la regarder comme une de ces variétés qui se font dans la gaîne des vaisseaux. C'est le plus souvent directement dans le bassin, dans la région abdominale même que s'est faite la séparation entre la tumeur et ces mêmes vaisseaux fémoraux.

Aussi je rejette la dénomination de *hernia retrovascularis* que quelques auteurs allemands ont donné à cette variété de hernie crurale, parce qu'elle entraîne avec elle l'idée d'un rapport trop immédiat avec les vaisseaux fémoraux. (BALASSA UNTERLEIBS HERNIEN, Wien., 1856, p. 147.)

Il y aurait encore à discuter le rapport de cette hernie avec le fascia transversalis. Cette aponévrose se termine, comme on sait, au niveau de l'anneau crural en se perdant sur les différents feuillets aponévrotiques qui le constituent, et en recouvrant les vaisseaux iliaques externes au moment où ils traversent dans la région inguino-crurale. De cette disposition du fascia transversalis résulte une espèce de fossette plus ou moins marquée, à laquelle Thomson a donné le nom d'*entonnoir femorali-vasculaire*. C'est le septum crural de M. J. Cloquet à travers lequel s'engagent souvent les hernies; dans quelques cas même il leur fournit une véritable enveloppe.

Ce rapport n'existe pas pour la hernie pectinéale; elle traverse ordinairement l'aponévrose du pectiné en avant du ligament de Cooper,

dans un point où le fascia transversalis, près de sa terminaison, est réduit à une lamelle extrêmement mince et presque confondu avec l'aponévrose du pectiné. Il faut donc admettre qu'il a été traversé par la hernie et qu'il ne lui fournit pas une nouvelle enveloppe, puisqu'on n'en fait aucune mention dans les observations, et qu'on n'en retrouve pas de traces sur la tumeur dans la région inguino-crurale, dans le fait dont j'ai donné avec détails la description anatomo-pathologique.

CONSIDÉRATIONS PRATIQUES.

Il nous reste seulement à faire ressortir les faits les plus importants que présente cette hernie au point de vue pratique.

Sa situation à la région la plus interne de la cuisse et sa profondeur pourraient la faire confondre avec la hernie obturatrice; car elle occupe tout à fait la même position. La recherche du pédicule de la tumeur qui se prolonge vers le pli de l'aine pourrait seule faire reconnaître que l'on a affaire à une hernie passant par l'anneau crural.

Dans un cas d'étranglement, il faudrait, comme l'indiquent ces rapports, se rapprocher beaucoup de l'épine du pubis dans la recherche du collet de la hernie au point de vue de l'opération. De plus, comme dans la région abdominale, la hernie est très-rapprochée du bord concave du ligament de Gimbernat, c'est sur ce bord fibreux que devrait porter le débridement dans le cas où une opération serait nécessaire; dans ce point, il n'y a pas de vaisseaux importants à léser. Je rejette la pratique de Callisen qui, dans un cas, débrida en avant sur le ligament de Fallope (obs. 1), à cause de l'anomalie fréquente de l'artère obturatrice, et surtout à cause de la présence des petites artères pubiennes, branches de l'épigastrique qui passent dans ce point et dont la blessure peut quelquefois amener une hémorrhagie assez grave pour occasionner la mort, comme j'en ai vu un exemple.

Si maintenant nous étudions les couches que le chirurgien aurait à traverser pour arriver à cette hernie, nous trouvons seulement, malgré sa profondeur, des parties superficielles aux parties profondes: 1° la peau et le tissu cellulaire sous-cutané; 2° les deux lames de l'aponévrose superficielle; 3° dans quelques cas, l'aponévrose fascia lata qui recouvre le pectiné; 4° enfin le sac herniaire doublé du tissu cellulaire sous-péritonéal ou fascia propria.

II.

DE LA HERNIE CRURALE A TRAVERS LE LIGAMENT DE GIMBERNAT OU HERNIE DE LAUGIER.

Dans cette variété la hernie crurale, au lieu de descendre le long des vaisseaux fémoraux en s'engageant par l'anneau crural du côté de l'abdomen, traverse cette portion fibreuse triangulaire qui, sous le nom de ligament de Gimbernat, forme la partie interne de l'anneau et est constituée par la réunion de plusieurs feuillets aponévrotiques.

Il ne faut pas confondre cette hernie du ligament de Gimbernat avec la hernie crurale interne. Plusieurs auteurs, et principalement M. Velpeau, dans sa classification des hernies crurales, a donné ce nom aux hernies qui se font en dedans de l'artère ombilicale (Velpeau, MÉMOIRE SUR UNE NOUVELLE ESPÈCE DE HERNIE *in* ANNALES DE LA CHIRUR. FRANÇ., 1841, t. I, p. 275).

Il existe aussi des hernies fémorales en dedans de l'artère ombilicale qui cependant s'engagent dans l'anneau crural. M. Demeaux en a observé quatre exemples. Cet auteur les a décrites comme formant une variété nouvelle à cause de la disposition particulière qu'elles présentent dans la région abdominale (Demeaux, DES HERNIES CRURALES, THÈSE 1843, p. 17).

J'ai rencontré aussi cette variété, et je crois que l'on a trop insisté sur ce rapport de l'artère ombilicale avec le collet de la hernie, et qu'on lui a donné trop d'importance en le prenant pour base d'une classification des hernies crurales. Ce cordon ligamenteux, adhérent au péritoine, se déplace comme cette membrane avec la plus grande facilité, et on comprend comment une hernie peut accidentellement refouler le péritoine en dedans ou en dehors de ce vaisseau.

De plus, le trajet que suivent ces hernies crurales internes du côté de la région fémorale leur fait bientôt reprendre tous les caractères de la forme la plus commune ou hernie crurale moyenne des auteurs, et, sous ce rapport, elles doivent être complétement séparées de la hernie du ligament de Gimbernat.

Cette forme rare de la hernie crurale a été observée pour la première fois par M. le professeur Laugier en 1833. Depuis, un certain nombre d'observateurs ont signalé des faits semblables. Nous allons en

présenter un tableau exact pour faire ressortir ensuite les caractères principaux de cette forme de hernie.

Obs. I. — Le fait de M. le professeur Laugier a été observé sur une femme âgée de 45 ans, lingère, entrée le 31 mars à l'hôpital Necker pour une hernie étranglée à l'aine droite. Cette hernie existait depuis longtemps, elle était considérée comme hernie inguinale et maintenue par un bandage.

La tumeur était de la grosseur d'une noix; elle était marronnée, et ne se dirigeait pas vers la grande lèvre correspondante, mais plutôt en avant et légèrement en haut. En effet, la partie supérieure de son contour répondait au niveau du tiers interne du ligament de Fallope, mais sa base semblait un peu au-dessous de ce cordon fibreux. D'autre part l'artère crurale faisait sentir ses battements au côté externe de la base de la hernie, à la distance de plus d'un travers de doigt; la tumeur semblait plus en dedans que la hernie crurale ordinaire.

Après avoir incisé les téguments extérieurs, le chirurgien arriva sur une anse d'intestin, puis une sonde cannelée étant introduite entre l'intestin et le côté interne du sac et de l'ouverture herniaire, il fit un débridement de deux lignes sur ce qu'il croyait être le bord tranchant et concave du ligament de Gimbernat. Ce débridement n'ayant pas suffi, un second débridement d'une ligne environ fut fait sur le même point, mais on ne put faire rentrer l'intestin. Alors le chirurgien se décida à faire en haut, parallèlement à la ligne blanche, un très-petit débridement qui permit de faire la réduction.

La malade ayant succombé cinq jours après l'opération, les particularités de l'autopsie ont fait reconnaître à M. Laugier qu'il s'agissait d'une espèce particulière de hernie non observée jusqu'à ce jour.

L'ouverture herniaire ne répondait pas à l'anneau crural, dont elle est séparée par une partie du ligament de Gimbernat et l'artère ombilicale. C'est, en effet, très-près de ce dernier faisceau ligamenteux, à la partie la plus externe de la fossette inguinale interne, que répond l'ouverture herniaire; elle traverse le ligament de Gimbernat de haut en bas; en dedans, elle présente le sommet de ce ligament fibreux incisé parallèlement au ligament de Fallope pour le débridement.

Les rapports du collet du sac sont en avant, avec le ligament de Fallope, qui causait surtout l'étranglement et jouait, pour cette hernie, le rôle que le bord concave du ligament de Gimbernat joue pour la hernie crurale. En dedans et en bas, il repose sur le muscle pectiné; en dehors et en bas sur la partie du ligament de Gimbernat qui le sépare de l'anneau crural; c'est le côté interne du canal crural. Le muscle pectiné et le côté interne du canal crural forment un angle sur lequel portent en arrière le col et la paroi postérieure du sac.

Les artères épigastrique et obturatrice nées d'un tronc commun à peu

près au niveau de l'anneau crural, se séparent à la distance de deux lignes et demie à trois lignes du col du sac herniaire.

Les enveloppes de cette espèce de hernie sont d'ailleurs la peau, le fascia superficialis, le fascia transversalis et le péritoine. J'omets ici les couches de tissu cellulaire qui unissent ces diverses membranes. Elle ne serait point revêtue comme la hernie crurale du septum crurale, et ceci établit encore entre elles une légère différence anatomique. (Laugier, Note sur une nouvelle espèce de hernie de l'abdomen a travers le ligament de Gimbernat, *in* Archiv. génér. de méd. 1833, 2e série, t. II, p. 27.)

Dans la description minutieuse de cette hernie nous remarquons que le fait principal qui a frappé l'observateur, c'est la situation de l'ouverture herniaire qui ne répondait pas à l'anneau crural mais en était séparé par une portion ligamenteuse dépendante du ligament de Gimbernat. C'est là le caractère principal de cette hernie, tandis que son rapport avec l'artère ombilicale est sujet à varier. Le collet du sac est entouré de tous côtés par des ligaments ou des aponévroses, et nulle part dans l'observation on ne mentionne son rapport avec les vaisseaux iliaques externes.

Un autre caractère important sur lequel insiste M. le professeur Laugier, c'est la situation de cette hernie du côté de la cuisse ; elle sort tout à fait à la région interne, et en cela elle diffère de la forme ordinaire de la hernie crurale par la distance qui la sépare de l'artère fémorale.

Dans des considérations pratiques sur cette variété, nous reviendrons sur ces signes indiqués par l'éminent chirurgien de l'Hôtel-Dieu. Il les avait découverts dans ce premier fait, et déjà ils lui avaient fait penser pendant l'opération qu'il avait affaire à une hernie insolite. Mais il était impossible alors de diagnostiquer la hernie du ligament de Gimbernat, lorsque aucun anatomiste, aucun chirurgien n'en avait même admis d'avance la possibilité. L'autopsie ayant fait connaître exactement la disposition des parties, a permis d'établir cette variété, et aujourd'hui M. le professeur Laugier a pu, un certain nombre de fois, reconnaître cette hernie sur le vivant d'après sa position toute spéciale.

Dans les enveloppes qui recouvrent cette hernie, l'observateur mentionne le fascia transversalis, et d'autre part remarque l'absence du septum crurale. Il est difficile d'allier ces deux faits d'observation ; en effet, on a donné le nom de septum crurale à cette partie du fascia

transversalis qui du bord externe du ligament de Gimbernat s'étend au devant de l'ouverture supérieure du canal crural pour aller se perdre sur les vaisseaux iliaques externes et former l'entonnoir fémorali-vasculaire des auteurs modernes. Nous verrons, en comparant les autres faits de cette même variété, que cette disposition du fascia transversalis est aussi sujette à varier que dans la hernie crurale ordinaire. L'adhérence intime du fascia transversalis à la face postérieure du tendon réfléchi du grand oblique explique facilement comment la hernie du ligament de Gimbernat traverse le plus souvent cette membrane.

Obs. II. — En 1837, M. Cruveilhier a montré à la Société anatomique une pièce provenant d'une femme âgée de 55 ans, qui présentait à gauche au-dessus de l'arcade fémorale une tumeur rouge et fluctuante. A l'autopsie, la dissection fit découvrir un sac herniaire renfermant une portion épiploïque et une anse intestinale. La tumeur était pédiculée par suite du refoulement en haut produit par un bandage mal appliqué, et sortait de l'abdomen par un écartement des fibres du ligament de Gimbernat (Cruveilhier, *in* Bulletins de la Société anatomique, 1837, p. 292).

M. Cruveilhier avait déjà observé deux fois cette variété de hernie sur le cadavre de vieilles femmes à la Salpêtrière. L'observation que nous venons de rapporter a été l'objet d'une discussion à la Société anatomique pour savoir si cette hernie passait à travers le ligament de Gimbernat. Thomson rejette, comme nous le verrons plus loin, cette variété de la hernie crurale; pour lui le ligament de Gimbernat n'offre pas de limites bien marquées; il le regarde comme une dépendance de l'entonnoir fémorali-vasculaire dont il constitue la paroi la plus interne : il est fréquent de voir les hernies s'engager dans cette région.

Nous verrons dans l'étude du ligament de Gimbernat que ce faisceau ligamenteux existe réellement, qu'il est composé de plusieurs feuillets aponévrotiques; que sa forme est triangulaire à base externe et concave, bord falciforme des auteurs, et surtout que sa direction est bien différente de celle qu'affecte le fascia transversalis dans le reste de l'entonnoir femorali-vasculaire. C'est à travers ce faisceau fibreux triangulaire que s'est faitê la hernie dans l'observation de M. Cruveilhier. L'auteur indique bien à travers un écartement des fibres du ligament de Gimbernat. Mais l'observation trop brièvement rapportée

ne mentionne pas les autres caractères de la tumeur tirés de sa situation, de ses rapports et de ses enveloppes.

En 1843 M. Demeaux, dans sa thèse inaugurale, a reproduit l'observation de hernie crurale à travers le ligament de Gimbernat qu'il avait publiée dans les Annales de la chirurgie en 1841. Voici ce fait.

Obs. III. — Un homme de 40 à 45 ans, doué d'une forte constitution, mais un peu chargé d'embonpoint, succomba à la suite d'une pleuropneumonie; j'ai disséqué son cadavre en février 1839; en ouvrant le ventre, j'aperçus à la partie inférieure de la paroi abdominale un paquet d'intestins grêles qui avaient contracté à ce niveau des adhérences qui paraissaient anciennes; en détachant successivement les anses d'intestin et les brides épiploïques, je vis une portion d'intestin recouverte d'épiploon qui restait fixée au pubis; en examinant de plus près les parties, j'ai vu une ouverture à travers laquelle s'engageait une bride épiploïque, qui elle-même adhérait à une anse intestinale appliquée immédiatement sur l'ouverture; je reconnus une hernie crurale; je détachai ensuite avec précaution l'intestin, en conservant ses adhérences au sac et à l'épiploon; cherchant à introduire un doigt dans le sac, j'éprouvai une grande résistance. L'ouverture était petite et peu dilatable; j'introduisis une sonde qui me permit de constater que, contrairement à ce qu'on observe ordinairement dans la hernie crurale, il n'y avait là aucune obliquité; le sac était dirigé directement en bas; cette première disposition attira mon attention; j'ai remarqué immédiatement après que l'entrée de la hernie était plus rapprochée du pubis que dans les cas ordinaires, et que d'ailleurs elle était en dedans de l'artère ombilicale. Ces diverses circonstances m'ont porté à disséquer avec soin les parties. Voici ce que j'ai pu constater.

La hernie était en dedans de l'artère ombilicale, comme je l'avais déjà remarqué; en disséquant le sac, au-dessous du ligament de Fallope, j'ai pu me convaincre qu'il était tout à fait en dehors de l'entonnoir crural, se détachant du ligament de Gimbernat; il était placé dans la fossette crurale interne, et n'avait aucun rapport avec le repli falciforme du fascia lata; il ne présentait aucune obliquité; ce sac avait le volume d'une noix lorsqu'il était distendu par le liquide que j'y introduisis en le mettant dans une position déclive.

Du côté du ventre, après avoir détaché le péritoine et le tissu graisseux sous-péritonéal, je suis arrivé sur le ligament de Gimbernat; l'ouverture fibreuse qui donnait passage à la hernie était de forme ovalaire, son plus grand diamètre étant dirigé d'arrière en avant. Le plan de cette ouverture était parallèle au ligament lui-même; le tissu fibreux qui la circonscrivait

était très-dense et comme hypertrophié : en dehors de l'ouverture herniaire était une masse graisseuse qui, étant détachée, a mis à nu l'entonnoir crural et les vaisseaux cruraux ; ceux-ci étaient : la veine (distendue par une algalie) à 7 lignes du bord externe de l'ouverture, l'artère à 10 lignes ; j'ai encore pris les mesures suivantes, en comparant le ligament de Gimbernat des deux côtés.

De l'épine du pubis au bord libre du ligament de Gimbernat, du côté gauche, 13 lignes.

De l'épine du pubis au bord interne de l'ouverture herniaire, 9 lignes.

De l'épine du pubis au bord externe de l'ouverture herniaire, 15 lignes.

D'après ces nouvelles données, il n'était pas possible de mettre en doute le siége de l'ouverture herniaire, dans le ligament de Gimbernat. (Demeaux, Nouvelles observations sur les hernies, *in* Annales de la chirurgie, 1841, p. 476, et Thèse sur les hernies crurales, 1843, p. 16.)

Le fait publié par M. Laugier sur la hernie à travers le ligament de Gimbernat avait appelé l'attention des observateurs sur cette nouvelle disposition de la hernie crurale que quelques chirurgiens semblaient vouloir rejeter. M. Demeaux s'est attaché à donner, avec l'exactitude la plus rigoureuse, tous les caractères anatomiques qui distinguent cette variété.

La situation était plus rapprochée du pubis que dans les hernies crurales ordinaires, et tout à fait en dehors de l'entonnoir crural. Le collet de la hernie traversait une ouverture fibreuse, et les mesures prises sur les deux côtés pour comparer les deux ligaments de Gimbernat montraient bien exactement que celui du côté droit avait été traversé par la hernie. Dans ce cas, la distance qui sépare le collet du sac de la veine iliaque externe, et qui est formée par une partie du ligament de Gimbernat, est même assez considérable.

Enfin, la marche de cette tumeur directement en bas vers la cuisse, sa position en dedans de l'artère ombilicale sont encore des signes importants à ajouter. Du côté de la région crurale, la hernie présentait sans doute les mêmes caractères que ceux que l'on observe dans la forme ordinaire de la hernie crurale, car l'observation ne mentionne pas comment se comportaient les différentes enveloppes de cette hernie.

Nuhn (de Heidelberg) a observé le cas suivant en janvier 1845 :

Obs. IV. — Cette hernie a été trouvée sur le cadavre d'une vieille femme : la tumeur siégeait à l'aine droite ; elle avait une forme globuleuse, un pouce

et quart de longueur, un pouce de largeur, autant d'épaisseur. Le collet du sac était court et aminci ; il avait 3 lignes d'épaisseur. L'ouverture à travers laquelle s'était échappée la hernie était séparée de l'anneau crural, ou mieux de l'orifice supérieur du canal crural, par la plus grande partie de la portion crurale du ligament de Gimbernat; elle semblait être formée par la dissociation des portions ventrale et crurale du ligament de Gimbernat.

Le sac herniaire était rempli d'une portion d'épiploon, et bien qu'il n'y eût point d'adhérences, la réduction était impossible à obtenir à cause de l'étroitesse de l'ouverture qui lui avait donné passage.

Le ganglion lymphatique situé à la partie supérieure du canal crural était volumineux et fermait assez exactement l'anneau crural, L'artère obturatrice venait de l'hypogastrique. (A. Nuhn, *prosector in Heidelberg*, UEBER DIE HERNIA LIGAMENTI GIMBERNATI, NEBST EINIGER ANATOMISCHEN BEMERKUNGEN ÜBER DAS GIMBERNAT'SCHE BAND, *in* MEDICINISCHE ANNALEN, DREIZEHNTER BAND. ZWEITES HEFT, p. 280. Heidelberg, 1847.)

En décrivant ce fait, le prosecteur de Heidelberg a cherché à démontrer qu'il venait confirmer les idées qu'il avait émises sur la manière dont se fait la hernie du ligament de Gimbernat d'après l'arrangement des faisceaux fibreux de ce ligament.

Il admet, comme tous les auteurs, la division interne du ligament de Fallope en deux faisceaux qui vont s'insérer, l'un directement à l'épine pubienne pour former le pilier externe de l'anneau inguinal, l'autre se porte en bas et prend insertion à la portion la plus externe de la crête pubienne. Cette dernière partie du ligament de Poupart forme la majeure partie du ligament de Gimbernat. A son bord tourné vers la veine crurale, vient s'ajouter une petite bandelette émanée de l'aponévrose crurale.

Nuhn appelle la portion du ligament formée par les fibres de l'arcade de Fallope, portion ventrale, et celles que constituent les fibres de l'aponévrose crurale, portion crurale ou fémorale. Il remarque que cette portion crurale du ligament de Gimbernat se distingue de la portion ventrale par sa résistance moindre, sa minceur plus grande ; aussi cède-t-elle à la pression continue des intestins sur le ligament de Gimbernat, et laisse passer l'intestin dans l'écartement de ses fibres aponévrotiques.

Dans cette description très-exacte du ligament de Gimbernat, dans la région fémorale, nous reconnaissons que cette petite bandelette, émanée de l'aponévrose crurale, et qui va se jeter sur ce ligament,

n'est autre chose que le ligament de Hey, et la figure 1 de la planche II, empruntée à Nuhn, montre bien que la hernie s'est faite entre le ligament de Poupart et les fibres aponévrotiques du fascia lata qui vont le renforcer près de son insertion à l'épine du pubis.

Dans cette observation, on indique d'une manière précise que l'ouverture à travers laquelle s'est échappée la hernie est séparée de l'anneau crural, ou mieux de l'orifice supérieur du canal crural par cette bandelette fibreuse que l'auteur regarde comme la portion crurale du ligament de Gimbernat. La hernie est assez distante des vaisseaux et de la veine iliaque externe en particulier. Elle est séparée, non-seulement par la bandelette aponévrotique que nous venons de mentionner, mais encore par un ganglion lymphatique volumineux qui, situé à la partie supérieure du canal crural, fermait assez exactement l'anneau crural. C'est précisément en ce point que se fait la variété la plus ordinaire de la hernie crurale.

J'ai rencontré deux fois cette variété de la hernie crurale à travers le ligament de Gimbernat.

Obs. V.—Dans le premier cas, c'était sur une femme âgée d'environ 50 ans, envoyée de l'hôpital Beaujon, en 1855, à l'amphithéâtre des hôpitaux sur laquelle j'ai trouvé les traces d'une opération de hernie crurale. C'était sans doute une hernie entéro-épiploïque; il y avait des signes de péritonite, mais je n'examinerai ici que les résultats de la dissection de la région du pli de l'aine, dans laquelle il reste un sac herniaire, ouvert il est vrai, car on avait pratiqué l'opération du débridement.

Cette hernie avait environ le volume d'un œuf, située à la partie supérieure du pli de l'aine et en rapport avec le pli génito-crural. Sa situation du côté de la cuisse était, comme on le voit, très-interne, mais cependant elle ressemblait assez à une hernie crurale ordinaire, et rien ne pouvait faire prévoir sa disposition spéciale du côté de l'abdomen.

Si, après une dissection préalable, nous examinons cette hernie du côté de l'abdomen, nous voyons que le sac herniaire présente un collet très-étroit, aplati transversalement d'avant en arrière, dans le sens du ligament de Fallope, son plus grand diamètre étant de 1 centimètre 4 millimètres. On remarque de suite que ce collet est entouré par des fibres blanches, résistantes, et qu'il est séparé des vaisseaux iliaques par une bandelette fibreuse ayant 1 centimètre de diamètre. Cette bride fibreuse, qui sépare l'ouverture herniaire de l'ouverture supérieure du canal crural, est obliquement dirigée : elle va s'insérer sur le pubis et se confondre avec le ligament de Cooper ou bandelette pubio-pectinée. Elle forme la partie la plus externe du liga-

ment de Gimbernat, sa portion concave ; c'est en ce point que nous avons pris la distance qui la sépare du pubis.

La hernie s'est donc faite au milieu de cette portion fibreuse de forme triangulaire, qui est située à la partie interne des vaisseaux fémoraux et que l'on désigne sous le nom de ligament de Gimbernat. A la partie interne de l'ouverture herniaire se voit une incision qui se prolonge vers l'épine du pubis : c'est la trace de l'opération du débridement.

Le fascia transversalis qui tapisse cette région semble traversé par la hernie, car on en trouve seulement quelques vestiges au niveau du collet du sac du côté de l'abdomen, et il ne forme pas d'enveloppe à la tumeur herniaire dans la région crurale.

Voici la situation exacte, chez cette femme, des différentes parties qui concourent à former l'anneau crural supérieur des auteurs.

Le bord concave du ligament de Gimbernat, qui répond aux vaisseaux iliaques, est à 5 centimètres 1 millimètre de distance de la symphyse du pubis. Le bord interne du nouvel anneau, qui a donné passage à la hernie, est distant de la symphyse pubienne de 3 centimètres 7 millimètres ; la distance qui sépare le collet de la hernie du bord interne de la veine iliaque externe est de 1 centimètre : cette distance représente la largeur de la bride fibreuse dépendance du ligament de Gimbernat qui a été traversé par la hernie. Enfin, le diamètre de l'ouverture herniaire, après l'incision, était de 2 centimètres 3 millimètres.

Examinons maintenant les rapports de la hernie avec les organes voisins dans cette même région abdominale, et surtout la disposition qu'elle affecte par rapport à l'ouverture supérieure du canal crural.

La hernie repose sur le bord supérieur du pubis ; elle est séparée de cet os par une lame aponévrotique, dépendance du ligament de Cooper, et par l'aponévrose du pectiné qui recouvre le bord supérieur du pubis.

En haut et en avant, le collet de la hernie est en rapport avec la bandelette fibreuse qui s'étend de l'épine iliaque antérieure et supérieure au pubis, et que l'on désigne sous le nom de bandelette iléo-pubienne.

En dehors, elle répond à cette partie du ligament de Gimbernat, qui forme son bord concave et tranchant ou bord falciforme, et qui, en rapport avec les vaisseaux fémoraux, va se jeter sur l'aponévrose du pectiné et se confondre avec le ligament de Cooper ou ligament pubio-pectiné.

En dedans, on trouve la trace de l'incision de la portion interne du ligament fibreux de Gimbernat qui a été débridé : la hernie est en rapport avec la portion de ce ligament qui va s'insérer au pubis, et qui est la terminaison de la bandelette iléo-pubienne.

L'artère ombilicale oblitérée était située en dedans de la hernie comme dans la forme la plus fréquente de la hernie crurale.

L'artère et la veine épigastriques sont situées en dehors du collet de la her-

nie. Le canal inguinal est bien dans son rapport normal avec le bord supérieur du ligament de Gimbernat et contourne le bord externe et supérieur du collet de la hernie.

Comme enveloppes, nous trouvons dans cette région abdominale le péritoine tapissé par un tissu cellulo-graisseux formant le sac et appliqué directement contre le fascia transversalis.

Si nous examinons maintenant la situation et les rapports de cette hernie du côté de la région crurale, nous voyons qu'elle rentre tout à fait dans le cas de la forme la plus fréquente de la hernie crurale, mais qu'elle est située très en dedans.

Elle sort immédiatement au-dessous du ligament de Fallope dans le point où le feuillet profond du fascia superficialis de la région de l'abdomen et de la région crurale adhère à ce ligament fibreux. Elle traverse ce feuillet aponévrotique du côté de la cuisse et n'est recouverte que par le feuillet le plus superficiel qui l'enveloppe entièrement et sépare la hernie des vaisseaux superficiels et de la veine saphène interne sur laquelle elle semble reposer. Cependant elle est située sur un plan plus antérieur. La distance du point où la hernie traverse dans la région crurale à l'embouchure de la veine saphène est de 1 centimètre 9 millimètres.

La tumeur herniée semble formée de deux parties : une principale, volumineuse, située dans l'axe de la hernie ; l'autre plus petite, ressemblant à un prolongement et se dirigeant vers l'épine iliaque antérieure et supérieure dont elle est peu distante. Ces deux parties étaient séparées par un sillon dans lequel s'enfonçait la veine sous-cutanée abdominale. (Le Gendre, Observation d'une hernie crurale a travers le ligament de Gimbernat, *in* Comptes rendus de la Société de biologie, 1857, p. 153.)

Ce cas ressemble à l'observation de M. le professeur Laugier, en ce sens que cette hernie ayant déterminé des accidents d'étranglement a été opérée comme une hernie ordinaire ; l'incision a été faite sur le ligament de Gimbernat ; c'est seulement à l'autopsie que l'on a trouvé la disposition des parties telle que nous venons de les décrire.

Si la mensuration comparative entre les deux ligaments de Gimbernat de chaque côté n'a pas été faite, la distance entre l'ouverture herniaire et l'ouverture supérieure du canal ne peut laisser aucun doute sur le passage de la hernie à travers le ligament de Gimbernat, la bandelette fibreuse qui séparait ces deux ouvertures avait 1 centimètre d'épaisseur, et cette bandelette, par son bord externe et concave, était en rapport avec les vaisseaux iliaques externes.

Les autres caractères tirés de la direction de la hernie, de son rapport avec le ligament de Fallope, se retrouvent dans cette observation

avec la même netteté que dans les autres cas qui ont été décrits comme des hernies à travers le ligament de Gimbernat.

Du côté de la cuisse, la tumeur herniaire s'est portée un peu en avant des vaisseaux fémoraux; elle n'occupe pas tout à fait la partie la plus interne de la cuisse. Ce rapport aurait pu le faire confondre facilement, d'après l'examen extérieur, avec la forme ordinaire de la hernie crurale; c'est ce que l'on peut constater d'après la figure 2 de la planche II qui représente cette hernie disséquée du côté de la région inguino-crurale. La figure 2 de la planche III montre les rapports généraux de la hernie avec les aponévroses du côté de la région abdominale. Enfin la figure 1 de la planche III dans laquelle on a représenté le ligament de Gimbernat, montre bien le détail de la perforation de ce ligament par une large ouverture, elle ne peut laisser aucun doute sur la situation de cet orifice herniaire à travers les fibres mêmes du ligament de Gimbernat.

Obs. VI. — Ce cas a été recueilli en mars 1858, sur le cadavre d'un homme âgé d'environ 40 ans, par mon excellent collègue et ami M. le docteur Bastien, prosecteur des hôpitaux.

Voici la description de cette pièce. Il n'existait pas de tumeur appréciable à la vue au pli de l'aine, mais on rencontra accidentellement dans la dissection de cette région du côté droit que l'on faisait comme préparation anatomique, un sac herniaire communiquant avec le péritoine, et situé en dehors de l'artère ombilicale oblitérée. Il s'engageait par la partie la plus interne de l'anneau crural, comme une dissection plus minutieuse va nous le montrer, et descendait dans la région crurale dans une étendue de 4 centimètres seulement. Ce sac, arrondi à son extrémité et de la grosseur d'une noisette, ne faisait pas saillie sous les téguments de la cuisse. Formé par le péritoine doublé d'un tissu cellulo-graisseux abondant, il est creusé d'une cavité, et du côté de l'abdomen on peut faire pénétrer une sonde cannelée dans une étendue de 3 centimètres.

Du côté de l'abdomen, on trouve une ouverture herniaire à grand diamètre transversal parallèle au bord supérieur du pubis, ne mesurant pas tout à fait 1 centimètre de diamètre, située un peu au-dessus du bord supérieur du pubis, au-dessous de la bandelette iléo-pubienne, et distante de 4 centimètres et demi de la symphyse du pubis. Si au contraire on mesure la distance qui sépare le bord concave du ligament fibreux contre lequel viennent se placer les vaisseaux iliaques et la veine en particulier, c'est-à-dire du bord falciforme du ligament de Gimbernat à la symphyse du pubis, on trouve 5 centimètres 2 millimètres.

Ainsi il existe une bandelette fibreuse très-manifeste entre l'ouverture

herniaire et les vaisseaux iliaques, bandelette fibreuse dont le bord externe est concave, embrasse les vaisseaux et répond parfaitement à la description que donnent les auteurs du bord externe du ligament de Gimbernat. Elle se continue en haut avec le ligament iléo-pubien, et en bas se perd sur le ligament de Cooper, ou mieux sur l'aponévrose du muscle pectiné, comme nous l'avons vu dans le cas précédent.

La hernie se dirige ensuite directement en bas, et traverse dans la région crurale immédiatement au-dessous du ligament de Fallope. Son collet est très-étroit et elle descend au-dessous du pli de l'aine dans une étendue de 5 centimètres et demi. Elle est située à la partie la plus interne de la cuisse reposant sur l'aponévrose du muscle pectiné. Elle est assez distante de la gaîne des vaisseaux fémoraux, elle est à plus de 1 centimètre et demi du bord interne de la veine fémorale.

On ne trouve au devant de la tumeur que le fascia superficialis, qui renferme dans son épaisseur des ganglions lympathiques superficiels. La hernie a donc traversé une des ouvertures du fascia tranversalis, puisque cette aponévrose ne lui fournit pas d'enveloppe dans la région crurale. (Le Gendre, *Observation inédite.*)

La présence d'un sac herniaire suffit pour faire admettre l'existence d'une hernie ; nous ne pouvons savoir, dans ce cas, à quelle époque il a contenu de l'intestin ou de l'épiploon, nous constatons seulement la persistance de sa communication avec le péritoine.

En examinant la figure 2 de la planche IV qui représente cette hernie vue du côté de la région inguino-crurale, en la comparant avec la figure donnée par Nuhn de sa hernie à travers le ligament de Gimbernat, que nous avons reproduite figure 1, planche II, on est frappé d'une ressemblance telle que l'on peut, d'après cet examen seul, admettre que l'on a sous les yeux deux hernies du ligament de Gimbernat. En effet, dans ces deux cas le collet de la hernie est extrêmement rétréci, il offre une certaine longueur et il traverse les fibres les plus inférieures du ligament de Fallope, puis la hernie vient se placer en avant du pectiné à la partie la plus interne de la cuisse.

Si ces caractères tirés de la situation de la tumeur dans la région crurale suffisent déjà pour faire admettre l'existence d'une hernie du ligament de Gimbernat, l'examen de la figure 1 de la planche IV, qui nous représente la hernie au moment où elle traverse ce ligament, ne laisse aucun doute sur son caractère anatomo-pathologique et sur la place qu'il faut lui assigner dans la classification des variétés de la hernie crurale. En effet, on voit qu'il existe une bandelette fibreuse

très-manifeste entre l'ouverture herniaire et les vaisseaux iliaques, bandelette fibreuse dont le bord externe et concave embrasse les vaisseaux, et répond parfaitement à la description que donnent les auteurs du bord externe du ligament de Gimbernat.

Pour être complet, je dois mentionner ici quelques faits dans lesquels les observateurs ont donné certains caractères anatomiques qui pouvaient faire admettre qu'ils avaient rencontré aussi des cas de hernies du ligament de Gimbernat; mais comme leurs descriptions ne sont pas complètes, comme l'interprétation des rapports anatomiques des parties que traverse la hernie pourrait être contestée, je ne fais pas rentrer ces cas dans le tableau général des faits que je viens de décrire avec détails.

M. John Gay, dans son travail sur la hernie crurale, après avoir décrit la disposition anatomique du septum crurale, principalement au niveau des angles du canal crural, rapporte le fait suivant pour montrer que cette aponévrose peut être une cause d'étranglement pour une hernie.

En examinant une hernie crurale à l'amphithéâtre du Royal Free Hospital, je trouvai par hasard la preuve que le sac herniaire peut être étranglé comme nous venons de le dire plus haut, c'est-à-dire par le septum crurale. Ce sac n'avait pas de fascia propria, et était serré étroitement à son collet par les bords de l'ouverture qui existait dans le septum crurale, à travers lequel la hernie était descendue dans le canal crural. Si une anse d'intestin avait été forcée de pénétrer dans ce sac, elle aurait été certainement étranglée. (John Gay, On femoral rupture. London, 1848, note p. 33.)

Dans son mémoire sur la hernie crurale, M. Luke rapporte un cas dans lequel le siége de l'étranglement était produit au-dessus du ligament de Fallope par une bande transversale de fibres qui croisait l'entrée du canal crural dans lequel descend la hernie après sa sortie de l'abdomen. (Luke, On crural hernia, medical Gazette, vol. XXVIII, p. 864.)

Nous admettons complétement l'opinion de M. Deville, qui a fait une si juste critique de l'ouvrage de M. Gay. Ces deux faits ne sont pas assez détaillés pour pouvoir les juger d'une manière absolue; néanmoins il y a tout lieu de supposer que ce sont tout simplement des exemples de hernies à travers les fibres du ligament de Gimbernat, analogues à celles signalées par MM. Laugier, Cruveilhier et Demeaux.



(Deville, COUP D'ŒIL SUR LA CHIRURGIE ANGLAISE, *Des hernies crurales*, 1853, p. 78.)

RÉSUMÉ DES FAITS.

Je n'ai pu réunir, comme on vient de le voir, que six observations complètes de hernie crurale à travers le ligament de Gimbernat, et cependant j'ai parcouru toutes les publications les plus récentes qui traitent des hernies.

Cette hernie a été observée plus souvent chez la femme que chez l'homme, cependant il est assez remarquable que, sur six cas, on ait rencontré cette variété deux fois chez l'homme.

L'âge des sujets a peu varié, entre 40 et 55 ans, une seule fois chez une vieille femme.

Dans presque tous les cas, la tumeur renfermait de l'intestin seul ou accolé avec de l'épiploon ; une seule fois la hernie était épiploïque ; dans un autre cas, il ne restait qu'un ancien sac herniaire.

Le rapport de la hernie avec l'artère ombilicale oblitérée, qui, dans la classification de M. Velpeau, pourrait servir à déterminer si l'on a affaire à une hernie crurale interne, a été noté quatre fois. Dans deux cas, l'artère ombilicale était située en dehors du collet herniaire ; dans deux autres cas, le vaisseau avait conservé sa position normale, il était situé en dedans de ce collet.

Dans toutes les observations, on indique que le collet de la hernie du côté de l'abdomen est situé en dehors de l'anneau crural et dans celles qui sont décrites plus récemment, on note avec soin que ce collet est séparé de l'anneau crural par une bandelette fibreuse.

Enfin, tous les auteurs insistent sur ce caractère qui différencie cette hernie de toutes les autres variétés de la hernie crurale, c'est-à-dire qu'elle traverse le ligament de Gimbernat dont une partie des fibres aponévrotiques sous forme de bandelette tendineuse, sépare le collet de la tumeur des vaisseaux iliaques externes. Cette bandelette fibreuse, dont le bord externe et concave embrasse ces vaisseaux, répond parfaitement à la description que donnent les auteurs du bord externe du ligament de Gimbernat.

Du côté de la cuisse, la distance qui sépare la hernie des vaisseaux fémoraux est un caractère de la plus grande importance au point de vue de la distinction de cette hernie avec la forme ordinaire de la

hernie crurale. Dans les observations où il est rapporté, on peut, d'après ce signe, diagnostiquer l'existence de la hernie à travers le ligament de Gimbernat.

Cette variété de la hernie crurale est acceptée aujourd'hui par la plupart des chirurgiens ; sa description n'a pas encore été tracée, nous allons essayer de faire ressortir les principaux caractères des observations que nous venons de rapporter.

DESCRIPTION DE LA HERNIE CRURALE A TRAVERS LE LIGAMENT DE GIMBERNAT OU HERNIE DE LAUGIER.

Cette hernie semble assez fréquente chez l'homme, et il n'y a pas le même rapport pour cette variété que pour la forme la plus ordinaire de la hernie crurale qui s'observe bien plus souvent chez la femme.

En général peu volumineuse, elle est située tout à fait à la partie la plus interne de la cuisse, tout près de la grande lèvre chez la femme, de la racine des bourses chez l'homme ; aussi pourrait-on la confondre avec la hernie inguinale directe, si l'on méconnaissait son rapport avec le bord inférieur du ligament de Fallope.

Elle se dirige directement en bas, sans aucune obliquité, disposition tout à fait contraire à ce qu'on observe ordinairement dans la hernie crurale.

Dans la région abdominale, elle est située à une certaine distance de la veine iliaque externe, le plus souvent l'artère ombilicale est à son côté externe. Elle traverse cette portion fibreuse triangulaire que l'on désigne sous le nom de ligament de Gimbernat ; les fibres aponévrotiques de ce ligament entourent entièrement le collet herniaire. De cette disposition résulte un véritable étranglement au niveau de cette partie de la hernie qui est très-rétrécie, et, de plus, elle donne à cette variété un aspect tout particulier qui la différencie des autres hernies crurales.

Dans la région crurale, la hernie est située sur un plan très-superficiel : elle traverse la partie la plus élevée de cette région, immédiatement au-dessous du bord inférieur du ligament de Fallope, à une très-grande distance de l'ouverture de la veine saphène interne. Son collet, car il ne faut pas prendre comme mesure la tumeur herniaire elle-même, qui est sujette à se porter en dedans ou en dehors, est séparé des vaisseaux fémoraux et principalement de l'artère fémorale, dont

on peut apprécier les battements par une distance au moins double de celle qui sépare ordinairement la hernie crurale qui, quelquefois, vient se placer au devant d'eux.

Nous ne trouvons comme enveloppes, au devant de cette hernie, que la peau et le tissu cellulaire sous-cutané ; enfin, les deux lames du fascia superficialis. Dans quelques cas même, lorsque la hernie traverse au niveau du bord inférieur du ligament de Fallope, dans le point où se fait l'adhérence des deux feuillets profonds de ce fascia superficialis de la cuisse et de l'abdomen, la tumeur est tout à fait sous cutanée, n'étant recouverte que par le feuillet superficiel de cette dernière aponévrose.

DISCUSSION DES FAITS.

Déjà, en 1833, M. le professeur Laugier s'était demandé si cette espèce de hernie à travers le ligament de Gimbernat pouvait être rangée parmi les hernies crurales. Si quelques anatomistes semblent la rapprocher de la hernie inguinale, parce qu'elle traverse l'expansion aponévrotique qui fixe à la crête du pubis le pilier externe de l'anneau, elle en diffère complétement parce qu'elle passe sous le ligament de Fallope, et ce caractère suffit pour tous les chirurgiens pour différencier la hernie crurale.

Cette hernie ne descend pas à travers l'anneau crural pour s'engager dans le canal du même nom ; elle traverse la partie moyenne du ligament de Gimbernat. M. Laugier propose donc, pour la différencier de la hernie crurale ordinaire, de l'appeler hernie du ligament de Gimbernat, comme on dit hernie de la ligne blanche. Cette dénomination donne en effet une idée plus précise de la position du collet du sac par rapport aux vaisseaux et aux parties environnantes.

D'un autre côté, s'il y a quelque différence dans le trajet de cette hernie, dans sa situation, dans ses rapports, soit dans la région abdominale, soit dans la région fémorale, avec la hernie crurale ordinaire, on ne peut cependant refuser d'admettre que la hernie du ligament de Gimbernat ne puisse être considérée comme une variété de la hernie crurale : nous avons admis cette dernière opinion.

Précisons maintenant par où se font ces hernies dites du ligament de Gimbernat.

Un certain nombre d'auteurs semblent rejeter l'existence de cette variété de hernie, à cause de la structure de ce ligament. Ainsi A.

Thomson pensait qu'une hernie crurale ne saurait avoir lieu dans cette région, et il rejette les faits de M. Laugier et de M. Cruveilhier, qui étaient les seuls connus en 1837, comme résultant d'un examen incomplet des parties qui constituent le canal crural. D'après cet auteur, pour qu'on pût établir cette espèce de hernie, il faudrait :

1° Limiter nettement par un bord libre et externe le ligament de Gimbernat ; mais cette masse ligamenteuse se trouve continue avec la lame criblée du fascia lata superficiel, et avec la paroi interne de l'entonnoir fémoro-vasculaire ;

2° Démontrer qu'une partie des fibres de la portion gimbernatique de la bandelette iléo-pelvienne se trouve en dehors de la hernie ;

3° Faire voir que cette hernie ne se trouve recouverte ni par la lame criblée du fascia lata superficiel, ni par la lame criblée de la portion fémorale de la lame profonde du fascia superficiel du ventre ;

4° Montrer que le sac n'a qu'un collet linéaire formé par la pression des parties résistantes du ligament. (Thomson, DISCUSSION, *in* BULLETINS DE LA SOCIÉTÉ ANATOMIQUE, 1837, p. 293.)

On peut réfuter ces différentes objections et prouver par conséquent la possibilité de l'existence de la variété de la hernie que nous étudions.

Il n'est pas nécessaire de décrire ici le ligament de Gimbernat. Tous les anatomistes et les chirurgiens admettent l'arrangement particulier des fibres terminales du muscle grand oblique qui vont se jeter sur la partie moyenne du pubis et qui présentent, en se réfléchissant en arrière, une courbure assez prononcée : c'est à cette partie que Gimbernat a donné le nom de ligament.

Du côté de l'abdomen, ce ligament est recouvert par le fascia transversalis ; on peut cependant séparer ces deux feuillets aponévrotiques ; on voit alors ce dernier s'enfoncer un peu dans le canal crural pour se mettre en rapport avec les vaisseaux fémoraux.

On n'a jamais prétendu que le ligament de Gimbernat fût un ligament isolé, tout à fait distinct. Tout le monde reconnaît qu'il a des connexions avec les aponévroses voisines, qui contribuent à le former.

Au niveau du pli de l'aine, les nombreux feuillets aponévrotiques des régions abdominale, iliaque, pelvienne et fémorale, viennent s'unir les uns aux autres et s'entre-croiser. A la partie la plus interne de cette région, vers le pubis, cette intersection aponévrotique affecte

une forme assez régulière, qui est celle d'un triangle. Son épaisseur, puisque Thomson la regarde, avec une certaine exagération, il est vrai, comme formée de seize feuillets superposés, sa résistance, l'ont fait comparer à un véritable ligament. Enfin, le rôle que lui ont fait jouer les chirurgiens comme cause de l'étranglement dans les hernies crurales; l'opération dans laquelle on sectionne une partie de ses fibres, lui ont donné une importance assez grande pour que les anatomistes, depuis Gimbernat, aient cru devoir donner sa description avec les détails les plus minutieux.

C'est principalement la base de ce ligament, le bord falciforme des auteurs, qui nous intéresse au point de vue de son rapport avec le collet de la hernie qui le traverse.

Si on examine la région du pli de l'aine vue du côté de l'abdomen, après avoir enlevé le péritoine qui tapisse l'orifice supérieur du canal crural, comme cela a été représenté dans la figure 2 de la planche VI, on remarque que ce bord externe et concave du ligament de Gimbernat est parfaitement limité, que sa forme est très-nettement indiquée. Je crois qu'il est utile d'insister sur les causes multiples de cette disposition pour bien faire comprendre les caractères anatomiques de la hernie qui se fait à travers les fibres de ce ligament.

Ce triangle aponévrotique est situé sur un plan qui est parallèle à celui de la face postérieure du pubis, et il se continue insensiblement avec la paroi abdominale antérieure; au contraire, la partie aponévrotique qui constitue l'orifice supérieur de l'entonnoir fémoral, vient se jeter presque à angle droit sur le bord externe du ligament de Gimbernat : du côté de l'abdomen, cette ouverture supérieure n'est formée que par le fascia transversalis.

L'accolement de ces deux feuillets aponévrotiques, fascia transversalis et aponévrose du muscle oblique externe cesse au niveau de ce bord falciforme dont la courbure, la direction, la résistance, sont produites par cette insertion du muscle grand oblique, tout à fait en arrière sur la crête pectinéale, ou mieux, sur l'insertion aponévrotique du muscle pectiné, où ils se confondent dans le ligament de Cooper. M. Robin a bien insisté, dans son travail sur la région du pli de l'aine. sur cette disposition du bord externe du ligament de Gimbernat qui vient s'insérer sur la terminaison de l'aponévrose au pubis. (Robin, ANATOMIE CHIRURGICALE DE LA RÉGION DE L'AINE, thèse, 1846, p. 22.)

On peut facilement démontrer cette disposition anatomique dans la

préparation très-simple du ligament de Gimbernat. Il suffit pour cela de séparer le fascia transversalis de l'aponévrose du muscle grand oblique, au-dessous du canal inguinal. On voit alors, à mesure qu'on arrive vers le ligament de Gimbernat, les fibres les plus inférieures et les plus profondes de l'oblique externe se réfléchir en arrière pour former ce ligament. On démontre ainsi, de la manière la plus nette, que la courbure externe qui constitue le bord falciforme est due à la disposition de ces fibres réfléchies qui vont se terminer sur l'insertion de l'aponévrose du pectiné, au niveau du ligament de Cooper où ces deux aponévroses se confondent.

Enfin, on peut isoler complétement le fascia transversalis au niveau de l'ouverture supérieure du canal crural, et on voit qu'il vient se réfléchir sur le bord tranchant et concave de cette disposition aponévrotique des fibres du muscle grand oblique que nous venons de décrire comme formant le ligament de Gimbernat, pour s'en isoler ensuite complétement, et venir se mettre en rapport avec les vaisseaux fémoraux.

Toute hernie qui se fera à travers cette portion aponévrotique triangulaire traversera nécessairement les différents feuillets du ligament de Gimbernat, et on trouvera en dehors du collet de la hernie une partie des fibres réfléchies du grand oblique ou du pilier postérieur que Thomson décrit sous le nom de portion gimbernatique de la bandelette iléo-pelvienne. Cette disposition a été observée dans tous les faits de hernie à travers le ligament de Gimbernat, que nous avons rapportés, et on peut la constater facilement sur les figures où j'ai représenté seulement l'ouverture herniaire à travers ce ligament. Voy. fig. 1 de la planche III, et fig. 1 de la planche IV.

Il en résulte que, si l'on considère ce triangle aponévrotique comme situé à la jonction des deux bandelettes terminales du ligament iléo-pubien qui s'attachent, l'une à l'épine du pubis, l'autre sur l'aponévrose pectinéale, au milieu du ligament de Cooper, bandelettes dont la direction est oblique et qui vont en s'écartant l'une de l'autre en dehors, la hernie s'est faite dans cette intersection et a séparé les deux insertions terminales de ces trousseaux ligamenteux.

Comme le fait remarquer M. Malgaigne, cette hernie ne passe ni par le canal ni même par l'anneau, mais directement à travers les éraillures du ligament. (Malgaigne, ANATOMIE CHIRURGICALE, 2e édition, p. 294.)

Enfin, nous avons montré avec assez de détails, dans les différentes observations, les autres signes qui caractérisent cette hernie, à savoir, qu'elle ne traverse pas la lame criblée du fascia lata superficiel, et que son sac a toujours présenté cette disposition remarquable que le collet était extrêmement rétréci à cause de la pression exercée par les parties résistantes du ligament de Gimbernat.

Nous venons de réfuter les différentes objections que l'on avait faites contre l'existence de la hernie crurale à travers les fibres du ligament de Gimbernat; dans tous les faits que nous venons de rapporter, nous avons cherché à prouver la possibilité de cette hernie en montrant la tumeur herniaire traversant ce triangle aponévrotique : nous allons maintenant faire voir, d'après un certain nombre d'exemples, que ce ligament présente des variétés dans sa structure, c'est-à-dire dans l'arrangement plus ou moins serré de ses fibres, dans son épaisseur, dans son étendue, différences qui expliquent parfaitement comment, dans certains cas, il peut céder sous la pression des viscères.

Relativement à l'étendue de ce ligament, M. le professeur Laugier avait remarqué plusieurs fois, dans l'examen de cadavres, dont on avait fait l'autopsie, le peu de développement du ligament de Gimbernat, en prenant la mesure de l'épine du pubis jusqu'à son bord concave. Dans tous ces cas, le fait suivant avait frappé cet excellent observateur, à savoir, l'existence d'un développement considérable de l'os du pubis mesuré de l'épine pubienne à la symphyse.

Il existe donc un véritable antagonisme entre le développement de ces deux parties, et, pour M. Laugier, toutes les fois que l'on rencontre un os pubis très-développé, on doit s'attendre à trouver un ligament de Gimbernat d'une petite étendue, et, partant, le sujet est moins prédisposé à cette variété de hernie à travers les fibres de ce ligament. (Laugier, communication orale.)

J'ai cherché à vérifier cette loi que l'éminent chirurgien de l'Hôtel-Dieu avait posée. Dans ce but, j'ai examiné la longueur du ligament de Gimbernat, et la largeur du pubis, sur 15 sujets, depuis l'âge de 20 ans jusqu'à celui de 60, 9 appartenant au sexe féminin et 6 au sexe masculin. Dans cet examen, j'ai pris comme mesure les deux distances qui s'étendent, l'une du bord concave du ligament à l'épine du pubis, l'autre de la symphyse de cet os à l'épine pubienne.

Voici ce tableau comparatif chez la femme et chez l'homme, d'après l'âge approximatif des sujets :

CHEZ LA FEMME.

Age.	Distance du bord concave du ligament de Gimbernat à l'épine du pubis.	Distance de l'épine du pubis à la symphyse.
20 ans.	28 millimètres.	30 millimètres.
25	31 —	25 —
30	28 —	27 —
35	27 —	26 —
40	28 —	27 —
40	19 —	33 —
40	27 —	28 —
60	25 —	34 —
60	26 —	24 —

CHEZ L'HOMME.

Age.	Distance du bord concave du ligament de Gimbernat à l'épine du pubis.	Distance de l'épine du pubis à la symphyse.
25 ans.	23 millimètres.	25 millimètres.
30	10 —	30 —
40	25 —	25 —
40	30 —	27 —
50	13 —	32 —
50	25 —	24 —

En jetant un coup d'œil sur ces deux tableaux, on reconnaît de suite l'exactitude de ce fait admis par la plupart des auteurs, à savoir, la plus grande longueur du ligament de Gimbernat chez la femme.

Au point de vue de l'âge, il semble aussi résulter que ce ligament est plus développé dans l'âge adulte que dans la vieillesse.

Comparons maintenant le rapport qui existe entre le développement du pubis et celui du ligament de Gimbernat.

Les deux chiffres les plus élevés, dans ce tableau, comme mesure du diamètre du pubis chez l'homme, sont de 32 et 30 millimètres, ils correspondent précisément aux deux chiffres les moins élevés comme mesure de ligament de Gimbernat, qui est de 13 millimètres dans un cas, et de 10 seulement dans l'autre cas.

Chez la femme, la relation est la même : les deux chiffres les plus élevés, de 34 et 33, qui nous donnent la mesure du diamètre du pubis dans deux cas, correspondent aux deux chiffres les moins élevés,

de 25 et 19 millimètres, qui représentent la mesure du ligament de Gimbernat. De plus, le ligament qui offre la plus grande longueur dans cette série tout à fait prise au hasard, et qui mesure 31 millimètres, répond à un des pubis dont le diamètre est des plus petits, puisqu'il n'offre que 25 millimètres.

D'après l'examen rigoureux de ces faits, je crois que l'on peut maintenant admettre, chez l'homme et la femme, l'exactitude de la proposition de M. le professeur Laugier.

Au point de vue de l'épaisseur du ligament de Gimbernat, de l'arrangement plus ou moins serré de ses fibres, de sa résistance, nous trouvons, dans le premier fait de hernie crurale à travers ce ligament observé par M. Laugier, et que nous avons rapporté, que cet auteur, pour établir que cette hernie pouvait être considérée comme une espèce distincte, s'appuie sur ce fait que le ligament du côté opposé offrait, au point correspondant à la hernie un affaiblissement et un enfoncement manifestes. D'où il suit que cette malade avait réellement une disposition particulière à l'espèce de hernie qui s'est formée chez elle. (Laugier, Note sur une nouvelle espèce de hernie de l'abdomen, *in* Arch. gén. de méd., 1833, 2e série, t. II, p. 33.)

Dans une observation très-détaillée de hernie inguinale décrite par M. le professeur Velpeau, je trouve dans la dissection très-complète de cette pièce que le ligament de Gimbernat présentait à sa partie moyenne une fossette dans laquelle on pouvait introduire la pulpe du doigt, et qui était remplie par un peloton graisseux. (Velpeau, Mémoire sur une nouvelle espèce de hernie inguinale, *in* Annales de la chirurgie française, 1841, tome I, page 264.)

A. Burns a rapporté qu'il avait vu deux fois le ligament de Gimbernat perforé par des ouvertures anormales. (A. Burns, Obs. on the structure of the parts concerned in crural hernia, Edinburgh, Med. and surgic. Journal, 1806, vol. II, p. 265.)

Un sujet destiné aux dissections présentait une tumeur à la partie interne de la région inguinale ; cette tumeur n'avait point de péritoine à l'extérieur : elle ne passait pas par le canal crural. M. Demarquay disséqua avec beaucoup de soin le ligament de Gimbernat, et il vit que c'était à travers une petite éraillure de ce ligament qu'une hernie graisseuse s'était produite ; le grand épiploon n'y participait pas ; la tumeur se continuait par un petit pédicule avec le tissu cellulo-graisseux qui se continuait en dehors du péritoine. Il n'y

avait pas eu le moindre sac herniaire produit. (Demarquay, BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ ANATOMIQUE, 1849, p. 368.)

Dans ces différents faits, on peut voir une certaine gradation s'établir entre les cas où le ligament de Gimbernat présente un simple amincissement qui est une prédisposition à la formation d'une hernie et ceux où des ouvertures accidentelles donnent lieu à la formation de hernies complètes qui renferment alors soit du tissu cellulaire chargé de graisse, soit une portion d'épiploon ou d'intestin.

CONSIDÉRATIONS PRATIQUES.

Dans toutes les observations sur lesquelles je me suis appuyé pour faire la description de cette variété de hernie, la disposition particulière qui la caractérise a été reconnue seulement à l'autopsie. Elle n'a donc nullement modifié le traitement, et toutes les fois que l'on a fait une opération, on a employé le même procédé opératoire que dans la variété la plus ordinaire de la hernie crurale.

Nous ne reviendrons pas sur la distinction de cette hernie avec la hernie inguinale directe, nous en avons indiqué les caractères différentiels; mais il y a certains signes qui ont été indiqués par M. le professeur Laugier, qui peuvent guider le chirurgien dans le diagnostic de cette variété particulière, et qui la différencient des autres formes de la hernie crurale.

Nous avons insisté sur ces signes tels que la position de la hernie à la région la plus interne de la cuisse, et surtout la distance considérable qui sépare son collet de l'artère fémorale dont on peut apprécier les battements ; ce dernier signe est surtout évident lorsqu'on vient à comparer une hernie crurale ordinaire avec la variété que nous venons de décrire.

En constatant chez plusieurs malades ce caractère dont il avait découvert l'importance, M. le professeur Laugier a pu diagnostiquer sur le vivant l'existence de la hernie crurale à travers le ligament de Gimbernat. Dans deux cas où l'opération a été faite, on a trouvé les autres signes particuliers à cette variété, et dans l'un de ces faits l'autopsie est venue vérifier le diagnostic porté par l'éminent chirurgien de l'Hôtel-Dieu.

Cherchant à généraliser ces faits, M. le professeur Laugier a établi la valeur de ce signe sous forme de proposition.

Toutes les fois qu'une hernie crurale est située à la partie la plus interne de la cuisse, le chirurgien doit penser à l'existence d'une hernie du ligament de Gimbernat; les autres signes tirés de son éloignement des vaisseaux fémoraux, de son rapport immédiat avec le ligament de Fallope, de la forme étroite de son collet, viennent ensuite confirmer son diagnostic.

Toutes les fois qu'il existe une hernie du ligament de Gimbernat, on ne peut méconnaître ce caractère tiré de la situation de la tumeur, il lui appartient en propre et ne se présente dans aucune autre variété de la hernie crurale. (Laugier, COMMUNICATION ORALE.)

Au point de vue de l'opération que le chirurgien aurait à pratiquer dans un cas d'étranglement, nous avons indiqué avec soin que cette hernie était tout à fait superficielle : on devra donc agir avec la plus grande prudence après avoir reconnu cette variété.

En général, les couches que l'on est obligé d'inciser avant d'arriver au sac, sont : la peau, le tissu cellulaire sous-cutané et les deux lames du fascia superficialis; dans quelques cas, la tumeur est tout à fait sous-cutanée, elle est recouverte seulement par le feuillet le plus externe de ce même fascia superficialis.

Le sac étant ouvert, dans quelle direction doit-on faire le débridement? Sans entrer dans aucune discussion sur la cause de l'étranglement dans les hernies, on ne peut refuser au ligament de Gimbernat son rôle d'agent constricteur dans cette variété, puisqu'il entoure le collet herniaire de tous côtés. C'est donc sur ce ligament qu'il faudrait agir directement, c'est-à-dire débrider en dedans, comme on le pratique dans le plus grand nombre des hernies crurales.

Dans les deux observations que nous avons rapportées, dans lesquelles cette opération a été pratiquée (OBS. I et V), nous voyons que la section du tissu fibreux de ce ligament a été faite dans une assez grande étendue; dans le premier fait, cette incision vers le pubis n'ayant pas suffi, le chirurgien a été obligé pour faire rentrer l'intestin de pratiquer un léger débridement en avant sur le ligament de Fallope.

On pourrait donc admettre cette méthode des incisions multiples et d'une petite étendue sur les différents points du ligament de Gimbernat qui entoure l'ouverture herniaire, elles ont donné un très-bon résultat dans les différents cas où elles ont été mises en pratique par M. le professeur Laugier.

III.

DE LA HERNIE CRURALE AVEC DIVERTICULUM A TRAVERS LE FASCIA CRIBRIFORMIS OU HERNIE DE HESSELBACH.

Le caractère de la variété de la hernie crurale observée par Hesselbach, c'est la disposition du corps de la hernie sous forme de diverticulum traversant plusieurs ouvertures du fascia cribriformis.

Faut-il ranger dans cette variété toutes les hernies qui sortent par une ouverture de ce fascia à une distance variable de la veine saphène interne? Je rejette cette opinion; le plus grand nombre des hernies crurales traverse, comme on le sait, le fascia cribriformis.

La discussion des faits que l'on a présentés comme des hernies de cette espèce va réduire de beaucoup, comme on le verra, le nombre des observations que l'on a rapportées à la hernie de Hesselbach.

Je ne comprends pas pourquoi on a donné comme un exemple de cette hernie le cas représenté par Langenbeck. La figure de sa planche XX représente une hernie crurale située au devant des vaisseaux fémoraux, étranglée par une ouverture du fascia lata en forme d'anneau. Il n'y a qu'une seule ouverture dont l'auteur donne exactement la forme, et il fait à ce sujet cette remarque importante, que les parties herniées ne sont pas étranglées par le ligament de Poupart, comme les auteurs l'indiquent, mais plutôt par cette ouverture en forme d'anneau du fascia lata; ces ouvertures, dans l'état normal, sont très-petites et remplies par de la graisse. (Langenbeck, DE STRUCTURA PERITONÆI AD ILLUSTRANDAM HERNIARUM INDOLEM. Gottingæ, 1817, planche XX et page 85.)

D'après cette description anatomo-pathologique très-complète, il est impossible de ne pas reconnaître que cette hernie rentre dans la classe si nombreuse des hernies qui ont perforé la portion cribriforme du fascia lata.

Le cas de Langenbeck offre cependant cette particularité, que la hernie a suivi un certain trajet dans l'entonnoir crural avant de traverser le fascia cribriformis. On n'a conservé dans la figure que la partie la plus interne du fascia lata; en dehors, les vaisseaux ont été privés de leurs rapports avec cette aponévrose, et c'est à la partie inférieure et en avant que la hernie traverse le fascia cribriformis. La tumeur remplit toute cette portion de l'infundibulum à laquelle M. De-

meaux a donné le nom de vestibule du sac herniaire, et que nous ferons connaître plus loin d'après cet auteur. C'est donc pour nous un cas de cette variété de hernie dans laquelle l'entonnoir crural est en partie distendu par les organes herniés.

Enfin, si Langenbeck rappelle dans sa description l'observation de Hesselbach, c'est seulement pour faire remarquer que ces hernies sortent toutes les deux par la lacune externe des vaisseaux fémoraux. (Langenbeck, Abhandlung von den Leisten und Schenkelbrüchen. Gottingen, 1821, page 39.)

On a attribué à M. J. Cloquet une observation de hernie que l'on a comparée à celle du prosecteur de Wurzbourg; ce fait a rapport à l'étude de sacs herniaires multiples trouvés dans la région crurale chez une femme âgée. Du côté du péritoine on trouve les pertuis qui les font communiquer avec le fond de deux sacs herniaires juxtaposés, mais isolés l'un de l'autre, ayant chacun leur ouverture péritonéale. (J. Cloquet, Thèse de concours pour la place de chef des travaux anatomiques, 1819, planche IV, figure 7, et observation CXIII[e], page 130.)

Il y a eu là, comme on le voit, formation successive de plusieurs sacs herniaires par une même ouverture, l'anneau crural; mais il n'est nullement fait mention du diverticulum provenant d'une seule et même hernie à travers le fascia cribriformis, disposition qui constitue la hernie de Hesselbach. Cependant M. J. Cloquet connaissait cette variété; il en a fait mention seulement sous forme de proposition dans ses études anatomiques sur les hernies de l'abdomen. Dans les hernies crurales, dit-il, le sac sort quelquefois par les trous de la paroi antérieure du canal crural. (J. Cloquet, Recherches anatomiques sur les hernies de l'abdomen, thèse, 1817, XLVI[e] proposition, page 85.)

En étudiant le développement de la hernie crurale, M. Demeaux dit avoir vu, comme M. J. Cloquet, des hernies multiples s'échappant de l'entonnoir par des ouvertures différentes.

Cet auteur désigne sous le nom de vestibule du sac herniaire la portion du péritoine située dans l'infundibulum, et, dit-il, ce vestibule disparaît presque entièrement si la hernie s'échappe près du ligament de Fallope; il est au contraire très-apparent si elle sort un peu bas, ou bien lorsqu'il existe deux sacs qui peuvent sortir par deux ouvertures distinctes. (Demeaux, Des hernies crurales, thèse, 1843, page 28.)

Nous ferons ici la même critique que pour les observations de M. J.

Cloquet. M. Demeaux dit très-bien avoir observé des cas semblables à ceux qui sont rapportés par l'auteur précédent, c'est-à-dire des hernies multiples; ces hernies peuvent sortir par des ouvertures différentes du côté de la région crurale, et chacune d'elles peut alors constituer une variété. Mais M. Demeaux ne donne pas dans son travail, du reste si complet, sur la hernie crurale, une seule observation analogue à celles dont nous allons rapporter plus loin deux exemples.

Ainsi, dans tous les cas comparés par les auteurs à la hernie de Hesselbach, nous voyons des hernies crurales suivre en partie le canal ou l'entonnoir crural, le distendre et venir sortir ensuite par un seul orifice du fascia cribriformis, que cette hernie soit simple comme dans le cas de Langenbeck, ou qu'il se présente plusieurs sacs herniaires indépendants les uns des autres, comme dans les cas de M. J. Cloquet et de M. Demeaux.

La hernie de Hesselbach, comme on va le voir dans son observation que nous rapportons plus loin, a donc pour caractère de présenter un collet simple, tandis que son corps offre des diverticulum qui s'engagent par plusieurs ouvertures du fascia cribriformis, et peuvent quelquefois être chacun le siége d'étranglement.

J'ai été forcé de discuter avec une certaine rigueur les observations des auteurs que je viens de citer, parce qu'on leur a attribué des faits qui ont rapport à toute autre variété de la hernie crurale que celle que nous décrivons dans ce chapitre. Tous les auteurs qui ont suivi ont reproduit ensuite ces mêmes faits, peut-être sans recourir aux sources originales. Je crois donc que l'on peut regarder cette forme de la hernie crurale comme rare, puisque je ne puis en citer que deux descriptions complètes.

Obs. I. — Haud raro contingit ut in subjectis masculis sacci hernialis corpus aut duplex, aut in plura divisum loculamenta appareat; scilicet cum tendinosi textus retiformis fasciculi in lacuna externa sacci hernialis impetui restiterint, ille ipse per textus intervalla prorumpit. Ejusmodi herniæ in subjecto masculo repertæ exemplar in hujate præparatorum anatomicorum collectione asservatur. (Hesselbach, De ortu et progressu herniarum, Wirceburgi, 1816, p. 44, et tabula xiii.)

Cette description assez courte que nous donne le prosecteur de Wurzbourg, d'un cas si intéressant, est cependant très-explicite. L'observation mentionne la division possible du corps du sac herniaire en plusieurs compartiments, et cela à travers les ouvertures du fascia

lata dont l'auteur décrit la texture rétiforme dans une autre partie de son travail.

La planche XIII montre avec une grande netteté la disposition de cette hernie crurale. On aperçoit son collet au-dessous du repli fibreux du fascia lata qui va se jeter sur le pilier externe de l'anneau inguinal, puis au-dessus de l'embouchure de la veine saphène interne, on voit le corps de la hernie présentant 5 diverticulum volumineux faisant saillie au devant de l'aponévrose fémorale, et séparés les uns des autres par des tractus fibreux assez épais qui ferment la fosse ovale et qui sont les restes du fascia cribriformis dont les ouvertures naturelles ont été largement agrandies par ces prolongements herniaires. A la partie inférieure, on ne voit pas comment ce fascia se continue avec le bord falciforme de la fosse ovale parce qu'une dissection trop complète a fait disparaître ce feuillet fibreux très-mince qui recouvre cette région que l'on regardait comme l'ouverture inférieure du canal crural, *lacuna externa pro vasis cruralibus* de Hesselbach.

Obs. II. — Sur une femme âgée de 30 ans et qui succomba en janvier 1855 dans le service de M. le professeur Laugier à l'Hôtel-Dieu, on trouva à l'autopsie une hernie ombilicale contenant de l'intestin grêle : de plus, un énorme kyste de l'ovaire droit remplissait la cavité abdominale.

M. Provent a donné une description très-complète de ces pièces (Bulletins de la société anatomique, 1855, p. 15); ce fut un des derniers travaux de ce jeune interne si plein d'avenir, qui devait succomber bientôt victime de son zèle pour la science anatomique.

Le cadavre de cette femme ayant été envoyé à l'amphithéâtre des hôpitaux, l'examen de la région du pli de l'aine du côté de la cavité abdominale qui avait été ouverte dans l'autopsie, me fit trouver un sac herniaire siégeant du côté droit et ayant encore une communication libre avec le péritoine. Il était impossible d'apercevoir aucune trace de tumeur apparente dans la région fémorale, non-seulement parce que cette hernie avait un très-petit volume, mais surtout à cause du prodigieux embonpoint de cette femme. En effet, elle n'exerçait d'autre profession que celle de montrer en public son développement extraordinaire.

Ce sac herniaire présentait un collet assez rétréci : du côté de l'abdomen il était en rapport avec le bord interne de la veine iliaque externe, comme cela s'observe dans la forme ordinaire de la hernie crurale.

Arrivée dans la région fémorale, la tumeur présentait un volume peu considérable; elle occupait l'enfoncement de la fosse ovale, placée au-dessus et au-devant de la veine saphène interne qui longeait son côté externe. Dans

cette région, une dissection plus complète nous montra la hernie traversant le fascia cribiformis à travers deux ouvertures de cette aponévrose. La hernie se présenta alors sous forme de deux petites tumeurs arrondies, de la grosseur d'une noisette chacune, tout à fait isolées et distinctes à l'extérieur, où elles étaient recouvertes par les feuillets du fascia superficialis. Profondément, au contraire, ces deux loges communiquaient ensemble au niveau du collet de la hernie avant de traverser le fascia cribriformis : elles présentent dans ce point, au moment où elles se séparent l'une de l'autre, une véritable crête résultant de l'adossement de leurs parois juxtaposées. (Le Gendre, *Observation inédite.*)

Cet exemple nous offre bien tous les caractères que Hesselbach a indiqués en décrivant sa variété de hernie crurale. En effet, nous trouvons deux orifices distincts du fascia cribiformis qui ont laissé échapper deux diverticulum du sac herniaire, dont le collet ou l'orifice par lequel ils communiquent avec le péritoine est simple.

Le collet présente, comme la pièce le démontre, une assez grande longueur, puisqu'il s'étend de l'orifice abdominal du canal crural jusqu'auprès de l'embouchure de la veine saphène interne dans le point où le corps de la hernie traverse les deux ouvertures du fascia cribriformis.

Enfin, les deux petites tumeurs herniaires secondaires semblent avoir chacune une enveloppe distincte formée par le fascia superficialis. On peut voir cette disposition bien représentée dans la figure 1 de la planche V. Le fascia superficialis a été incisé au devant de chaque diverticulum qu'il entoure, et entre lesquels il s'enfonce pour former une véritable cloison par l'adossement de ses deux feuillets aponévrotiques.

La disposition de ces deux cavités, qui non-seulement communiquent ensemble, mais encore sont une dépendance du péritoine, empêche de les confondre avec des kystes dont la présence est si fréquente dans cette région.

DESCRIPTION DE LA HERNIE CRURALE AVEC DIVERTICULUM A TRAVERS LE FASCIA CRIBRIFORMIS OU HERNIE DE HESSELBACH.

Je n'ai trouvé dans la science comme exemple de hernie crurale avec diverticulum à travers le fascia cribriformis, que les deux seuls faits dont je viens de donner l'observation. Cependant cette variété

est loin d'être rare. Hesselbach dit lui-même : *Haud raro contingit;* mais si les chirurgiens en ont rencontré d'autres exemples, ils ne les ont pas décrits complétement, peut-être parce qu'ils ont regardé cette variété de la hernie crurale comme moins importante. C'est, en effet, ce qui semble résulter de ce passage de M. Malgaigne : J'ai rencontré plusieurs fois, dit-il, des sacs de hernies crurales portant à l'extérieur de petits appendices sacciformes qui semblaient accuser l'existence antérieure de hernie à travers les ouvertures du fascia cribriforme. (Malgaigne, ANATOMIE CHIRURGICALE, 2e édit., tom. II, p. 294.)

Avec un si petit nombre de faits, on peut seulement essayer de faire ressortir les principaux caractères de cette variété de hernie : cet examen tiendra lieu de description.

Comme dans la forme ordinaire, cette hernie sort de l'abdomen entre le bord interne de la veine iliaque externe et le bord concave du ligament de Gimbernat. La partie qui s'étend entre l'ouverture herniaire abdominale et la sortie de la hernie du côté de la cuisse est très-étendue, puisque c'est au niveau de la fosse ovale, un peu au-dessus et en avant de la veine saphène interne, que le corps de la hernie se divise en plusieurs lobes, c'est là un des caractères de cette variété. De plus, toute cette partie qui constitue le collet de la hernie est très-rétrécie.

Cette disposition est très-favorable, au point de vue du mécanisme de la formation de la hernie crurale, à cette opinion qui admet l'existence d'un véritable canal que traversent les organes déplacés. En effet, nous trouvons ici une ouverture supérieure du côté de l'abdomen; un long trajet du côté de la cuisse en dedans des vaisseaux fémoraux, c'est le canal crural; enfin, une ouverture inférieure très-voisine de celle de l'entrée de la veine saphène interne dans la veine fémorale. Je ne fais qu'indiquer ce rapprochement, je me réserve de montrer, dans un autre travail sur la hernie crurale, que cette disposition est très-rare, puisque nous la rencontrons ici dans une variété, et que ce canal crural est une création tout à fait arbitraire.

Dans le point où la hernie que nous décrivons traverse le fascia cribriformis, il existe un rétrécissement très-apparent au niveau de chaque tumeur secondaire, rétrécissement qui constitue pour chaque lobe de la tumeur un véritable collet herniaire formé par une ouverture distincte de ce fascia. De là l'apparence marronnée et lobulée de la tumeur générale.

Peut-on, d'après la disposition de cette hernie, chercher à expliquer le mécanisme suivant lequel se sont formés les diverticulum qu'elle envoie à travers le fascia cribriformis? Nous ne pouvons connaître exactement la cause de la marche accidentelle de cette hernie; cependant, sans affirmer d'une manière trop exclusive l'opinion que nous allons admettre, il ne faut pas la regarder comme une pure hypothèse, parce qu'elle s'appuie sur l'étude exacte de la disposition des différentes parties de cette hernie.

En voyant la longueur du trajet que cette variété de hernie a suivi depuis son ouverture abdominale jusqu'auprès de l'embouchure de la veine saphène interne et comparant cette disposition à celle qui existe pour d'autres variétés de hernies dont le corps de la tumeur est simple et qui ont suivi un trajet tout à fait semblable, on ne peut refuser d'admettre que la même cause a influencé la marche de ces deux ordres de tumeurs herniaires dans cette région que les auteurs désignent sous le nom de canal crural.

On admet généralement que la paroi antérieure de ce canal artificiel cède plus facilement à la pression des viscères que ses parois postérieures interne et externe; de là la plus grande fréquence de cette forme de la hernie crurale en avant des vaisseaux fémoraux. On reconnaît aussi que cette paroi antérieure qui s'étend depuis le bord inférieur du ligament de Fallope jusqu'à l'embouchure de la veine saphène interne, et qui est constituée par le fascia cribriformis, présente une résistance extrêmement variable dans les différents points de son trajet. Aussi on explique, d'après cette disposition de ce feuillet aponévrotique, comment la forme la plus commune de la hernie crurale se présente tantôt dans un point rapproché du ligament de Fallope, tantôt près de l'orifice de la veine saphène interne.

La hernie de Hesselbach, par la longueur de son trajet, ressemble à la forme ordinaire de la hernie crurale qui traverse le fascia cribriformis, près de l'embouchure de la veine saphène interne. Dans ces deux formes, si différentes sous d'autres rapports, puisque l'une est simple dans son corps, tandis que l'autre envoie plusieurs diverticulum à travers le fascia cribriformis, la résistance de cette aponévrose dans toute la région supérieure du canal crural rend bien compte du long trajet que ces deux formes de hernies ont dû parcourir.

Il est plus difficile de connaître exactement la cause qui différencie ces deux espèces de hernies que nous venons de comparer, c'est-à-

dire le mécanisme de la formation des diverticulum herniaires dans la hernie de Hesselbach.

Je devrais laisser de côté cette discussion de savoir si ces diverticulum se sont produits tous simultanément lors de la première apparition de la tumeur à travers le fascia lata, ou s'ils se sont montrés successivement l'un après l'autre.

Cette dernière hypothèse peut être soutenue si l'on établit encore une comparaison entre le développement de la hernie ordinaire et celui de la hernie de Hesselbach.

Il est fréquent de rencontrer des cas de cette première variété dans lesquels le sac présente un ou plusieurs rétrécissements superposés, qu'ils appartiennent à des hernies crurales ou inguinales, quoique plus fréquemment, il est vrai, dans cette dernière espèce.

Parmi les auteurs qui ont proposé différentes opinions sur le mécanisme de la formation de ces rétrécissements, Arnaud est celui dont l'opinion paraît avoir été adoptée par la plupart des chirurgiens à l'exclusion de celle de Scarpa. Arnaud pense que la portion du sac qu'on trouve étranglée correspondait primitivement à l'anneau, et qu'elle s'est éloignée graduellement à mesure que la hernie a augmenté de volume ; c'est de cette manière qu'il explique la formation successive de plusieurs étranglements sur le même sac herniaire. (Arnaud, Traité des hernies, 1749, t. II, p. 3.)

Je ne fais qu'indiquer l'opinion de Scarpa. Pour cet auteur, l'étranglement du sac herniaire est dû à la forme naturelle de la tunique vaginale, si bien décrite par Camper ; on comprend combien cette explication est restreinte, puisqu'elle ne s'applique qu'à la hernie inguinale et seulement à sa forme congéniale. (Scarpa, Traité pratique des hernies, traduit par Cayol, 1825, p. 121.)

On peut donc appliquer aussi la théorie d'Arnaud à la formation successive des diverticulum de la hernie de Hesselbach. Dans la hernie ordinaire, les parties nouvelles qui descendent dans le sac sous l'influence des efforts produisent un nouveau sac herniaire superposé et communiquant avec le premier. Dans la hernie de Hesselbach, les mêmes causes produisent la formation d'un nouveau sac herniaire qui communique aussi avec le premier, mais qui est juxtaposé. Dans ces deux cas, les mêmes causes, en se reproduisant, peuvent amener ainsi la formation successive d'un plus ou moins grand nombre de ces sacs secondaires.

Tout en comparant la hernie de Hesselbach à la hernie ordinaire, si j'ai émis l'opinion précédente sur le mécanisme de la formation des diverticulum comme une simple hypothèse, c'est parce que nous manquons de faits pour résoudre cette question. Il faudrait avoir observé un grand nombre de cas de cette variété de hernie, dans lesquels on aurait rencontré cette disposition du sac herniaire à diverticulum multiples, avec tous les degrés intermédiaires analogues à ceux que l'on observe si fréquemment dans les hernies inguinales et crurales ordinaires à sacs superposés.

Quant à la cause qui, dans la variété de la hernie crurale que nous étudions, détermine le corps de la tumeur à se diviser en plusieurs sacs secondaires isolés, juxtaposés, il faut bien l'attribuer soit à une disposition rétiforme particulière du fascia cribriformis, soit plutôt à une résistance très-grande et tout à fait insolite de cette même portion de l'aponévrose du fascia lata qui recouvre la fosse ovale aux environs de l'embouchure de la veine saphène interne. Nous avons insisté déjà sur cette résistance plus grande de ce fascia dans toute sa partie supérieure, et nous l'avons invoquée comme cause de la formation du long collet de la hernie de Hesselbach. Nous croyons donc qu'il est logique d'attribuer aussi à la structure particulière du fascia cribriformis et à sa grande résistance dans ce cas le phénomène de la formation, à travers cette aponévrose, des diverticulum multiples qui caractérisent la hernie de Hesselbach.

CONSIDÉRATIONS PRATIQUES.

Au point de vue pratique, cette variété de la hernie crurale offre une certaine importance par sa disposition toute spéciale.

Lorsque des accidents d'étranglement surviennent, on comprend qu'il peut y avoir une certaine difficulté dans le diagnostic pour savoir si les accidents sont produits par l'étranglement de l'un de ces diverticulum isolés de la hernie ou de toute la masse de la tumeur herniaire. Il est facile d'admettre ces étranglements isolés, puisque chaque diverticulum présente un collet qui traverse un orifice distinct du fascia cribriformis, l'opération pourrait donc porter sur une seule de ces tumeurs accessoires. Mais il n'existe pas de signes qui puisse faire reconnaître l'étranglement de ces diverticulum isolés : de plus, la lon-

gueur du collet de la tumeur, son petit diamètre, dans cette variété de la hernie de Hesselbach, rendent bien compte aussi de la facilité avec laquelle la hernie tout entière peut présenter les accidents dont nous cherchons à préciser le siége exact dans cette variété.

Sous ce rapport, il n'y a pas le moindre doute à avoir sur le siége de l'étranglement dans la hernie de Hesselbach. D'après l'opinion généralement admise aujourd'hui, c'est un des exemples les plus probants en faveur de l'étranglement par les anneaux aponévrotiques accidentels, et je n'ai pas besoin de rappeler encore ici la situation des collets des diverticulum de la hernie qui sont en rapport avec les différentes ouvertures du fascia cribriformis. Cependant il faut tenir compte de la longueur et de l'étroitesse du collet principal de toute la tumeur herniaire, disposition sur laquelle nous avons insisté et qui peut aussi être la cause de l'étranglement. Le collet du sac herniaire est, comme on le sait, la cause très-fréquente de cet accident dans toutes les autres formes de la hernie crurale.

Le chirurgien est appelé à pratiquer l'opération du débridement dans un cas de hernie de Hesselbach ; dans quelle direction doit-il faire son incision ? Toutes les règles qui ont été prescrites pour l'opération des autres espèces de hernies, dans le but d'éviter la lésion des vaisseaux importants qui avoisinent le collet de la tumeur, ne peuvent être appliquées ici : la tumeur est superficielle, tout à fait en avant des vaisseaux fémoraux ; aucune hanche importante ne peut être atteinte par le bistouri. Le débridement peut donc être pratiqué dans toutes les directions, en haut, en dehors, en dedans et en bas. Ce cas serait même un des plus favorables à la démonstration de ce fait que ce n'est pas le ligament de Gimbernat qui est l'agent constricteur, puisqu'une incision pratiquée directement à la partie inférieure de l'anneau fibreux permettra de réduire la hernie. La multiplicité des diverticulum, et partant des collets herniaires, nécessitera un débridement multiple de ces ouvertures fibreuses.

Cette opération suffira-t-elle pour réduire la tumeur herniaire générale et pour la mettre à l'abri de toute espèce de cause d'étranglement ? Nous avons indiqué, d'après le trajet de cette hernie, la disposition très-étroite de son collet, et nous avons montré qu'elle pouvait être une cause d'étranglement. Il sera donc prudent de pratiquer aussi le débridement du collet du sac herniaire principal dans cette variété de la hernie de Hesselbach ; on évitera ainsi toute espèce de crainte de

voir les accidents de l'étranglement continuer à se manifester alors que la hernie est réduite dans la cavité abdominale.

Quand à la direction à donner à l'incision extérieure, il n'y a rien de spécial à noter pour cette variété de la hernie de Hesselbach; elle occupe seulement la région la plus inférieure du pli de l'aine.

Elle traverse le fascia cribriformis comme dans la forme ordinaire de la hernie crurale. Les différentes couches que le chirurgien aura à traverser sont donc les mêmes, à savoir : la peau et le tissu cellulaire sous-cutané; les deux lames du fascia superficialis. La lame profonde de cette dernière aponévrose forme une enveloppe distincte et isolée pour chaque diverticulum ; il ne faut pas la confondre avec le sac. Le seul vaisseau important à ménager dans la dissection de ces parties, c'est la veine saphène interne, qui est quelquefois recouverte par une des tumeurs diverticulaires les plus externes de la hernie de Hesselbach.

IV.

DE LA HERNIE CRURALE AVEC DIVERTICULUM A TRAVERS LE FASCIA SUPERFICIALIS OU HERNIE D'ASTLEY COOPER.

Cette variété de hernie crurale est caractérisée, comme celle que nous avons décrite dans le chapitre précédent, par son trajet anatomique. La hernie, après être sortie au-dessous du ligament de Fallope, après avoir traversé le fascia cribriformis, envoie un ou plusieurs prolongements à travers le fascia superficialis.

C'est une variété nouvelle dont les auteurs n'ont pas encore donné la description. Vidal de Cassis seul la mentionne comme une sous-variété de la hernie crurale moyenne. A. Cooper, dit-il, a vu le sac de la hernie crurale s'engager à travers une rupture du fascia superficialis; la hernie formait, dans ce cas, une tumeur bilobée, en sablier, dont un lobe était sous-cutané, et l'autre sous-jacent au fascia superficialis. (Vidal (de Cassis), TRAITÉ DE PATHOLOGIE EXTERNE, 4e édit., t. IV, p. 232.)

D'autres observateurs ont certainement rencontré cette variété, et sans doute plusieurs cas de la hernie crurale en sablier que l'on cite comme une forme particulière, peuvent s'y rapporter ; mais on n'a pas noté si la disposition du double collet de la hernie était produite par le fascia superficialis.

Je rapproche le fait que j'ai rencontré de l'observation rapportée par Astley Cooper, quoiqu'il présente quelque différence en raison de cette particularité de l'existence de plusieurs diverticulum qui traversaient le fascia superficialis ; mais, dans ces deux cas, nous voyons la tumeur suivre le même trajet anatomique et affecter des rapports avec les mêmes membranes aponévrotiques.

Cette variété de la hernie crurale a été observée pour la première fois sur le vivant par Astley Cooper.

Obs. I. — Dans son traité des hernies de l'abdomen, Astley Cooper rend compte, dans une observation détaillée, d'une opération de hernie crurale volumineuse pratiquée sur une femme et qui présenta les particularités suivantes :

L'incision des téguments extérieurs mit à découvert la portion de tumeur qui était sortie à travers une ouverture du fascia superficialis de la cuisse, lequel s'était crevé par la pression de la tumeur herniaire. J'ouvris ensuite la partie antérieure du sac et je mis à nu une portion considérable d'épiploon en arrière de laquelle était placée une anse d'intestin. Passant ensuite le doigt dans le sac, je le trouvai partagé en deux loges. L'antérieure était séparée de la postérieure par une espèce de resserrement en sablier qui était formé par l'ouverture du fascia superficialis. Je passai donc une sonde dans cette ouverture et je divisai le fascia superficialis en haut ; je fis ensuite la même chose au-dessous. Le sac herniaire fut ensuite complétement ouvert au-dessous de l'arcade crurale. Passant alors mon doigt dans le sac herniaire, à son orifice à la gaîne crurale, je divisai cette gaîne en haut et, pressant ensuite sur l'intestin j'essayai de le réduire, mais il n'y put rentrer. J'introduisis de nouveau mon doigt et je sentis le bord postérieur de l'arcade crurale pressant sur le collet du sac. Le bistouri boutonné que j'ai conseillé fut introduit sur mon doigt au-dessous de ce bord et dans le sac, et je divisai cette portion d'aponévrose obliquement en dedans et en haut.

Les suites de l'opération que nous n'avons pas besoin de mentionner ici furent favorables à la guérison. (Astley Cooper, Anatomy and Surgical treatment of abdominal hernia. Observation, p. 218, édition américaine. Observation 272e, p. 310, édition française.)

Quoique cette observation ait été recueillie sur le vivant, on y trouve mentionnés avec la plus grande précision tous les caractères anatomiques qui distinguent cette variété de hernie. A cette exactitude, on reconnaît que la description a été faite par Astley Cooper. Cependant cette observation est restée au milieu des faits nombreux que renferme

son travail sans qu'il en ait fait ressortir l'importance au point de vue de la classification des variétés de la hernie crurale.

L'incision successive des deux poches herniaires superposées montre bien qu'il existait aussi deux collets, l'un au niveau du fascia lata, comme dans la forme ordinaire de la hernie crurale, l'autre au niveau du fascia superficialis. C'est donc une hernie crurale avec un diverticulum simple à travers le fascia superficialis. Dans la description, nous la comparerons à la variété dont nous venons de faire l'histoire dans le chapitre précédent, à la hernie crurale avec diverticulum à travers le fascia cribriformis, avec laquelle l'observation suivante permet de faire un rapprochement encore plus complet.

Le siége exact de l'ouverture à travers le fascia superficialis n'est pas indiqué, principalement par rapport à la veine saphène interne; mais quoique la hernie fût volumineuse, il y avait un orifice fibreux bien distinct partageant le sac en deux loges : c'est cette disposition bilobée qui a été une difficulté dans l'opération pour faire rentrer l'intestin, puisqu'elle a nécessité le débridement successif des deux anneaux herniaires.

Obs. II. — Cette hernie crurale a été trouvée sur le cadavre d'une femme âgée : elle est formée par un sac herniaire renfermant de l'épiploon qui est adhérent à la partie interne de ce sac; située dans le pli de l'aine droite elle offre un volume peu considérable.

Elle ne présente rien de particulier à noter dans la région abdominale; elle est placée immédiatement contre le ligament de Gimbernat dont le bord concave est distant du pubis de 42 millimètres. Comme la hernie crurale ordinaire, la tumeur s'engage au-dessous du ligament de Fallope, en dehors du ligament de Gimbernat, et, dans ce point, son collet, dont le diamètre est de 1 centimètre, présente un rétrécissement. Il est en rapport en dedans avec le ligament falciforme; en dehors, avec la veine fémorale avec laquelle il est presque accolé.

Du côté de la région fémorale la hernie, qui occupe la partie la plus interne du canal crural, traverse le fascia cribriformis tout à fait à sa partie interne et supérieure et présente dans ce point un collet analogue à celui que l'on observe dans la hernie crurale ordinaire. En dehors, elle laisse la saillie arrondie que forment les vaisseaux, veine et artère fémorales recouverte par ce fascia ou feuillet antérieur de l'aponévrose fémorale. Dans la fosse ovale, la hernie présente un diamètre de 39 millimètres et affecte une forme multilobulaire.

Elle est en rapport avec les aponévroses suivantes : le feuillet profond de

l'aponévrose superficielle de la cuisse recouvre entièrement la hernie, or ce feuillet aponévrotique adhère en bas autour de l'orifice aponévrotique du fascia lata qui donne passage à la veine saphène interne et recouvre la fosse ovale. Ses adhérences, en dedans et en dehors, aux vaisseaux, veine et artère tégumenteuses, aux lymphatiques, et en dedans, au muscle droit interne, environnent la hernie qui se trouve ainsi logée dans une cavité ampullaire.

Cette tumeur affecte la forme de la loge qui la renferme mais en présentant cela de remarquable que son extrémité inférieure, son corps offrent plusieurs renflements dont deux principalement s'échappent par des ouvertures situées en dedans et en dehors de la veine saphène interne à travers cette même aponévrose qui adhère à la veine pour ressortir au-dessous du fascia superficialis au-devant du fascia fémoral. Ces diverticulums présentent un léger rétrécissement au niveau de leur passage dans chaque anneau fibreux accidentel. La veine saphène présente ainsi de chaque côté, avant son entrée dans la veine fémorale, deux diverticulum herniaires bien visibles lorsqu'on relève en haut le fascia superficialis qui a été séparé de l'aponévrose fémorale. Celui qui est externe et descend un peu plus bas que l'interne a un diamètre de 11 millimètres; le prolongement interne proémine moins et a 1 centimètre de diamètre. (Le Gendre, observation inédite.)

Dans ce cas, nous voyons une hernie crurale sortir immédiatement au-dessous du ligament de Fallope à travers le fascia cribriformis, comme la forme ordinaire : située au-dessous du fascia superficialis, dont les adhérences la limitent au niveau de la fosse ovale, elle occupe toute cette région.

De sa partie inférieure, on voit sortir deux diverticulum herniaires; on a exactement noté le point où ils traversent le fascia superficialis, de chaque côté de la veine saphène interne, un peu en avant son entrée dans la veine fémorale, dans cette région où le fascia superficialis, après avoir recouvert en partie cette veine saphène, ainsi que les ganglions lymphatiques de la région du pli de l'aine, vient adhérer intimement sur ce vaisseau et à l'entour de la fosse ovale, pour se continuer en bas, en avant de l'aponévrose fascia lata. Chacun de ces diverticulum passe par un orifice distinct du fascia superficialis, et présente en ce point un rétrécissement, un véritable collet.

La figure 1 de la planche VI montre nettement cette disposition; le fascia superficialis, qui a été relevé, laisse voir les deux diverticulum au moment de leur passage à travers ce fascia et leur rapport avec la face antérieure du fascia lata de la cuisse. On peut remarquer aussi que dans cette variété la hernie et ses prolongements s'éloignent des

vaisseaux fémoraux, puisque la tumeur tend à devenir superficielle.

La figure 2 de la planche V montre l'ensemble de la hernie, son rapport avec l'aponévrose fascia lata qu'elle vient de traverser, et surtout la disposition du fascia superficialis qui adhère au pourtour de la fosse ovale, et présente à la partie inférieure de cette région les deux orifices à travers lesquels s'engagent les deux diverticulum herniaires. Cette aponévrose était soulevée dans une assez grande étendue vers la région externe du pli de l'aine, du côté de l'épine iliaque antérieure et supérieure, disposition qui est assez fréquente, comme on le sait, dans la forme ordinaire de la hernie crurale.

DISCUSSION DES FAITS.

Dans une classification des hernies, le caractère anatomique du trajet que parcourt la hernie doit surtout servir de base pour grouper les différentes variétés de ces tumeurs. Nous avons suivi cette méthode pour la hernie crurale, et dans les variétés que nous décrivons, les unes se différencient par leur situation du côté de la région abdominale, les autres par leur trajet dans la région fémorale. C'est à ce dernier groupe qu'appartient la hernie d'Astley Cooper.

Après avoir traversé le fascia cribriformis, comme la forme ordinaire de la hernie crurale, elle envoie un ou plusieurs diverticulum qui traversent le fascia superficialis. Cette disposition est-elle suffisante pour constituer une nouvelle variété? Nous le pensons, puisque ce trajet la distingue de toutes les autres espèces de la hernie crurale qui, dans la région fémorale, sont recouvertes par ce fascia superficialis.

Dans les deux observations que nous rapportons il y a bien quelques différences entre elles ; dans un fait, la tumeur traverse complétement le fascia superficialis, tandis que dans l'autre elle envoie des diverticulum à travers les adhérences de ce fascia au niveau de la fosse ovale, et reste située au-dessous de cette aponévrose ; mais le siége et les rapports généraux de ces deux tumeurs, la présence d'un ou de plusieurs diverticulum, la disposition des ouvertures qui leur donnent naissance, tous ces caractères sont si semblables dans les deux cas, qu'ils nous ont permis de les réunir dans une même description.

Il était intéressant d'étudier le mécanisme de la formation de cette hernie, parce qu'il vient confirmer une opinion, qui n'est pas tout à fait

démontrée, sur la marche de la hernie crurale après sa sortie à travers le fascia cribriformis.

On sait que la hernie crurale, après avoir traversé l'aponévrose fascia lata par une des ouvertures qu'elle présente aux environs du ligament de Gimbernat, soulève, à mesure qu'elle se développe, le fascia superficialis qui l'enveloppe, et particulièrement le feuillet profond de ce fascia. Si la hernie reste d'un petit volume, elle ne quitte pas ses rapports avec l'ouverture du fascia cribriformis qui lui a donné passage; mais si elle acquiert un certain développement, on la voit, dans beaucoup de cas, remonter au devant du ligament de Fallope qu'elle recouvre, et alors on peut la confondre avec la hernie inguinale interstitielle, à cause de son siége apparent et de sa forme. Le plus souvent elle prend une forme allongée, ovoïde, dirigée parallèlement au pli de l'aine: sa grosse extrémité répond à la région du pubis, et sa pointe se dirige vers l'épine iliaque antérieure et supérieure. Le bord supérieur de cette tumeur répond au ligament de Fallope, qu'il dépasse quelquefois, le bord inférieur, au contraire, ne dépasse pas l'entrée de la veine saphène interne dans la veine fémorale. La tumeur paraît partagée en deux segments par la veine sous-cutanée abdominale qui la contourne et qui est quelquefois variqueuse, comme j'en ai vu plusieurs exemples, à cause de la difficulté du retour du sang dans la veine saphène interne dans laquelle elle se dirige alors de bas en haut, c'est-à-dire dans une direction opposée à celle qu'elle présente normalement.

Enfin, dans certains cas, la hernie, assez volumineuse, se dirige tout à fait en bas jusqu'à une assez grande distance au-dessous de l'entrée de la veine saphène interne dans la veine fémorale. Cependant, si l'on vient à soulever la tumeur on peut limiter son pédicule, et on reconnaît qu'il est encore situé au-dessus de la réunion de ces deux vaisseaux. Une dissection minutieuse de la tumeur nous a montré, dans les cas que nous avons observés, que la hernie avait conservé ses rapports normaux avec les aponévroses qui forment ses enveloppes, que celles-ci avaient été seulement distendues par le volume excessif qu'avait acquis la tumeur herniaire.

Quelle est la cause de ces différences dans la forme, dans le trajet de la hernie crurale? Peut-on les rapporter seulement à la disposition anatomique des aponévroses du pli de l'aine? Nous avons déjà admis implicitement cette opinion, et nous nous rattachons à la théorie que

Scarpa a donnée sur le mécanisme de la marche de la hernie crurale.

D'après le professeur de Pavie, la hernie, après avoir traversé le feuillet antérieur du fascia lata, se dégage de dessous le pli falciforme et descend jusqu'à la partie inférieure de la fosse ovale ; là elle rencontre les adhérences du fascia superficialis qui entravent son développement de ce côté, et alors les mouvements de flexion de la cuisse la font peu à peu remonter vers la région inguinale. (Scarpa, TRAITÉ DES HERNIES. Supplément, p. 45. Edition française.)

Sans admettre complétement cette action physiologique invoquée par Scarpa, à savoir les mouvements de flexion de la cuisse qui refoulent peu à peu la hernie dans le pli de l'aine, nous croyons qu'il a bien observé la disposition anatomique des parties qui s'opposent dans un grand nombre de cas à la descente de la hernie crurale.

M. le professeur Malgaigne regarde cette théorie de Scarpa comme une hypothèse ingénieuse, et pour lui la véritable application de ce phénomène du développement de la hernie crurale en avant du ligament de Fallope, est encore à trouver. (Malgaigne, ANATOMIE CHIRURGICALE, tom. II, p. 297.)

Cette opinion de l'un de nos grands écrivains sur les hernies, montre bien la difficulté de cette recherche. Nous allons essayer, en passant en revue les objections de l'illustre professeur de l'école de Paris, et en nous appuyant toujours sur les faits anatomiques, de démontrer la véritable cause des différences de la hernie crurale dans son trajet. Cette discussion nous conduira à l'étude du mécanisme de la formation de la hernie d'Astley Cooper.

Tous les anatomistes modernes ont décrit avec soin la disposition des aponévroses de la région du pli de l'aine. Il nous suffit de rappeler, comme un fait généralement admis, l'adhérence du fascia superficialis au pourtour de la fosse ovale, et principalement au niveau de l'embouchure de la veine saphène interne à laquelle il forme dans ce point une véritable gaîne. En haut, il adhère aussi au ligament de Fallope. Ce fascia superficialis formé de plusieurs feuillets, feuillet superficiel et feuillet profond, est séparé du fascia lata par du tissu cellulaire lâche, et, de plus, dans toute cette région supérieure de la cuisse, par les ganglions lymphatiques du pli de l'aine. Ces ganglions sont disposés par groupes, dont l'ensemble présente la forme d'un triangle dont le sommet répondrait à l'épine iliaque antérieure et supérieure, et la base serait tournée vers le pubis. Dans toute cette région on peut



séparer facilement le fascia superficialis du fascia lata avec le manche d'un scalpel, et l'on est arrêté à la partie inférieure de la fosse ovale par les tractus fibreux nombreux qui unissent ces deux aponévroses. Au-dessous de cette limite on peut de nouveau isoler facilement par le scalpel des deux fascia.

Il existe donc entre le ligament de Fallope et l'embouchure de la veine saphène interne, dans la veine fémorale, un espace triangulaire, une véritable loge aponévrotique, renfermant les ganglions lymphatiques inguinaux externes qui en séparent les deux parois formées en avant par le fascia superficialis, en arrière par l'aponévrose fascia lata.

Voyons maintenant le rapport de cette disposition anatomique avec la marche de la hernie crurale. Il faut admettre, nécessairement, la plus ou moins grande résistance des connexions de cette aponévrose aux points où elle s'unit avec le fascia lata; cette résistance variable modifiera seulement la forme de la hernie, sans changer en rien les rapports de ses enveloppes.

Lorsque la hernie crurale a traversé une des ouvertures du fascia cribriformis, elle rencontre la lame profonde du fascia superficialis, qu'elle soulève ainsi que les ganglions lymphatiques qui sont placés au-dessous de cette aponévrose. Suivant la résistance plus ou moins grande de cette membrane, ses connexions plus ou moins nombreuses avec le fascia lata, la hernie se dirige en dehors et en haut en suivant la chaîne ganglionnaire que nous avons décrite, ou bien elle se porte directement en bas; mais, dans ces deux cas, la base de la tumeur ne dépasse pas le pourtour de la fosse ovale où se fixe le fascia superficialis. La dissection nous a montré l'exactitude de ces dispositions dans les deux formes différentes de hernies que nous venons de mentionner.

A. Thomson avait parfaitement décrit ces deux formes différentes de la hernie crurale, qui tiennent à une même disposition anatomique; l'une, quand la tumeur se trouve réfléchie en haut et en dehors vers l'épine iliaque antérieure et supérieure; l'autre, quand la tumeur, dirigée parallèlement aux vaisseaux fémoraux, se trouve couchée dans la fosse ovale. Dans ces deux cas, il avait montré leur rapport avec le fascia superficialis, qui, dans le premier fait, bride la tumeur contre le fascia lata et ne recouvre que sa face antérieure, tandis que dans le second fait cette lame enveloppe complétement la tumeur et

passe de suite depuis son extrémité sur le sommet de la veine saphène interne. Enfin, cet auteur distingue ce feuillet aponévrotique du fascia superficialis de la cuisse, et en fait une dépendance du feuillet profond du fascia superficialis de l'abdomen. (A. Thomson, MÉMOIRE SUR LES DIFFÉRENTES LAMES DU FASCIA SUPERFICIALIS. Académie des sciences, 1836. Académie de médecine, 1835.)

Cette disposition anatomique étant acceptée, elle doit se retrouver dans toutes les hernies crurales et déterminer la tumeur toutes les fois qu'elle est complète à suivre le même trajet, c'est-à-dire à se replier du côté de l'abdomen. M. le professeur Malgaigne signale, sous ce rapport, de nombreuses exceptions qu'il présente comme des objections à la théorie de Scarpa.

Au point de vue du développement, cet auteur semble admettre deux degrés. Tantôt, dit-il, la hernie reste globuleuse et uniformément étalée autour de l'orifice qui lui a donné passage; tantôt elle se dirige en bas, notamment quand elle acquiert un volume considérable, et j'en ai vu qui descendaient jusqu'au milieu de la cuisse.

Dans le premier fait, c'est une hernie en train de se développer; on comprend qu'elle n'ait pas plus de tendance à se porter en haut ou en dehors, qu'en bas et en dedans; elle reste, comme nous l'avons indiqué au commencement de ce chapitre, en rapport avec l'ouverture du fascia cribriformis qui lui a donné passage.

Quant au second fait dans lequel la hernie descend directement en bas, nous avons décrit avec soin cette forme, et nous avons montré que, malgré un développement assez considérable de la tumeur, on pouvait trouver à la dissection ce feuillet profond du fascia superficialis enveloppant la hernie et venant s'attacher au bord inférieur de la fosse ovale en se jetant sur le sommet de la veine saphène interne. De plus, dans ce cas, le feuillet aponévrotique s'est laissé distendre par la tumeur; mais lorsque la hernie descend jusqu'au milieu de la cuisse on doit penser que ce fascia a été rompu, comme dans le premier fait de la hernie d'Astley Cooper que nous avons rapporté.

C'est donc là une exception comme celle que rapporte plus loin M. Malgaigne, et qu'il n'a rencontrée qu'une fois, dans laquelle la hernie s'était portée en dedans, du côté du scrotum. Cette disposition, que nous avons mentionnée comme étant presque constante dans la hernie du ligament de Gimbernat, peut se rencontrer accidentellement si la hernie sort tout à fait à la partie la plus interne et la plus élevée de

l'anneau crural, et Thomson a montré, dans un cas, que la hernie était située en avant du feuillet abdominal du dartos, et que l'on devait attribuer aussi cette position de la hernie à l'action du bandage.

Mais si nous invoquons la disposition anatomique des différents feuillets aponévrotiques de la région du pli de l'aine comme la cause qui détermine la hernie à suivre ses différents trajets, on ne devra pas trouver de faits exceptionnels, et, dans tous les cas où l'on aura pu faire un examen complet, on pourra rattacher la situation de la hernie observée à la disposition anatomique de la région.

Nous avons montré qu'il existait à la partie supérieure du pli de l'aine un espace triangulaire limité par des aponévroses dans lequel cette hernie était contenue ; que l'adhérence du fascia superficialis au pourtour de la fosse ovale limitait cette tumeur, et que la limite de ces adhérences se terminait sur le sommet de la veine saphène interne. Toutes les hernies crurales qui sortiront dans les différents points de cette région resteront confinées dans cette loge aponévrotique et ne dépasseront pas l'embouchure de la veine saphène interne.

Au-dessous de l'embouchure de cette veine, nous avons vu que le fascia superficialis pouvait être séparé facilement du fascia lata : toutes les hernies qui sortiront au-dessous de cette insertion aponévrotique autour de la fosse ovale, par conséquent par le trou même de la veine saphène interne, se dirigeront en bas.

Ces faits sont confirmés par l'observation, et l'autorité de M. le professeur Malgaigne, qui a fait une étude si complète des hernies, vient ici appuyer notre opinion. Les hernies crurales, dit-il, qui remontent par-dessus le ligament de Falloppe, ne descendent presque jamais au niveau de la saphène, et celles qui sortent par le trou de la saphène, si j'en juge par celles que j'ai vues, n'offrent aucune tendance à remonter.

Cette discussion sur la cause du trajet que suit la forme ordinaire de la hernie crurale, dans laquelle nous avons été entraîné, n'est pas une digression complète : elle nous fera mieux comprendre le mécanisme de la formation de la hernie crurale avec diverticulum à travers le fascia superficialis que nous allons exposer brièvement.

Dans la première observation, que nous avons rapportée d'après Astley Cooper, il y a eu hernie à travers le fascia superficialis ; l'opération pratiquée sur le vivant n'a pas permis de décrire avec tous les détails la disposition exacte des parties environnant la tumeur.

Dans le deuxième fait, une dissection minutieuse a permis de constater que la hernie était située au niveau de la fosse ovale qu'elle remplissait en partie, limitée de tous côtés par les adhérences du fascia superficialis à cette fosse ovale ; que la tumeur se prolongeait un peu en dehors vers l'épine iliaque antérieure et supérieure ; enfin, qu'elle présentait, comme caractère différentiel avec toutes les autres formes de hernie, deux diverticulum situés de chaque côté de la veine saphène interne, traversant la partie inférieure de la région de la fosse ovale pour ressortir au-dessous du fascia superficialis à travers les adhérences de cette aponévrose au fascia lata.

Cet exemple est tout à fait confirmatif de l'opinion de Scarpa sur la délimitation que le fascia superficialis présente autour de la fosse ovale et sur l'espèce de résistance qu'il offre à la hernie crurale qu'il enveloppe. Dans l'observation, on a noté que la hernie affectait la forme de la loge aponévrotique qui la renfermait ; mais la résistance de ses différentes parois a été variable ; ainsi nous voyons que la tumeur avait commencé à se prolonger un peu en dehors vers l'épine iliaque antérieure et supérieure, et qu'à la partie inférieure, elle avait traversé complétement les adhérences du fascia superficialis au pourtour de la fosse ovale : dans cette région, elle avait envoyé deux diverticulum herniaires.

C'est à cette cause, à la résistance moins grande du fascia superficialis, à la partie inférieure de la fosse ovale, que nous attribuons la formation de ces deux diverticulum herniaires : nous avons déjà invoqué cette cause dans l'étude de la formation de la hernie avec diverticulum, à travers le fascia cribriformis, avec laquelle la hernie d'Astley Cooper offre de si grands rapprochements, et nous croyons d'une manière générale que c'est à cette résistance variable des différentes régions des aponévroses du pli de l'aine que l'on doit attribuer les nombreuses variétés d'origine des hernies crurales.

DESCRIPTION DE LA HERNIE CRURALE AVEC DIVERTICULUM A TRAVERS LE FASCIA SUPERFICIALIS OU HERNIE D'ASTLEY COOPER.

Dans la description de la hernie d'Astley Cooper, nous allons retrouver les mêmes faits généraux que nous avons étudiés dans la hernie de Hesselbach, à laquelle nous venons de la comparer à si juste titre. Nous ne ferons qu'indiquer ces rapprochements au point de vue du

mécanisme de la formation de la tumeur herniaire, du développement des diverticulum, de leur étranglement, des indications pratiques que réclame cette variété de hernie.

Cette nouvelle hernie affecte dans la région du pli de l'aine la même situation que la forme ordinaire de la hernie crurale : elle est en rapport avec le bord concave du ligament de Gimbernat et suit le bord interne de la veine iliaque externe; au moment où elle traverse le fascia cribriformis, elle présente un rétrécissement, un véritable collet herniaire. Du côté de la région fémorale, elle occupe la fosse ovale; vers sa partie inférieure, elle envoie un ou plusieurs diverticulum qui traversent le fascia superficialis, disposition qui la différencie de toutes les autres variétés de la hernie crurale. Chacun des diverticulum présente à son passage à travers l'aponévrose un rétrécissement qui constitue un véritable collet pour la tumeur herniaire secondaire.

Quelle est la cause de la formation de ces diverticulum? Comme nous l'avons dit pour la hernie crurale en général, comme nous l'avons écrit pour la hernie de Hesselbach, il faut admettre le défaut de résistance du fascia superficialis dans les points où se sont formés ces prolongements herniaires.

Nous regardons aussi le développement des diverticulum de la hernie d'Astley Cooper comme s'étant fait successivement, et nous adoptons complétement la théorie d'Arnaud que nous avons invoquée pour la hernie de Hesselbach. La première observation que nous avons rapportée de la hernie d'Astley Cooper est surtout très-favorable pour la démonstration de cette formation des diverticulum herniaires consécutivement à la hernie principale. Une même cause, l'influence des efforts, qui, dans une hernie, tend sans cesse à faire sortir une nouvelle quantité de viscères, a agi de la même manière dans ce cas particulier, et la hernie assez volumineuse, recouverte seulement par le fascia superficialis, a traversé cette aponévrose par une ouverture assez étroite et a produit la formation d'un nouveau sac herniaire communiquant avec le premier. La résistance inégale du fascia superficialis peut aussi seule expliquer la formation successive des diverticulum multiples de la seconde observation.

CONSIDÉRATIONS PRATIQUES.

Au point de vue pratique, s'il survient des phénomènes d'étrangle-

ment dans cette variété de hernie, il y aura les mêmes difficultés comme dans la hernie de Hesselbach pour distinguer si les symptômes sont produits par l'étranglement de la tumeur herniaire générale ou d'une des tumeurs secondaires, d'un des diverticulum. Mais si dans la hernie de Hesselbach nous ne pouvions émettre qu'une hypothèse sur l'opération à pratiquer dans ce cas, parce que nous ne possédions aucun fait, l'opération pratiquée par Astley Cooper sur la variété de la hernie crurale à laquelle nous avons donné son nom, montre bien que le chirurgien doit débrider successivement les deux collets du sac herniaire, puisque tous les deux font obstacle à la rentrée de l'intestin dans l'abdomen.

Enfin dans cette variété, le chirurgien doit apporter la plus grande attention lorsqu'il pratique l'incision des téguments extérieurs, puisque le sac herniaire est placé, dans quelques cas, immédiatement au-dessous de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané. Quant à la direction à donner à l'incision, elle ne présente rien de particulier à noter, le second débridement sur le collet de la tumeur herniaire générale devant être pratiqué suivant les règles qui dirigent le chirurgien dans l'opération de la forme ordinaire de la hernie crurale.

Ainsi une disposition anatomique des parties tout à fait semblable, un mode de formation et de développement tout à fait identique, des accidents qui sont soumis aux mêmes règles opératoires, toutes ces ressemblances justifient la comparaison que nous venons d'établir entre la hernie avec diverticulum à travers le fascia cribriformis ou hernie de Hesselbach, et la hernie avec diverticulum à travers le fascia superficialis ou hernie d'Astley Cooper.

SUR LA

CLAUDICATION INTERMITTENTE

OBSERVÉE

DANS UN CAS D'OBLITÉRATION COMPLÈTE DE L'UNE DES ARTÈRES ILIAQUES PRIMITIVES;

Note lue à la Société de Biologie,

PAR M. LE DOCTEUR CHARCOT,

Médecin du bureau central des hôpitaux, secrétaire de la Société de Biologie, ancien chef de clinique à la Charité.

L'observation intéressante, à plus d'un titre, qui fait l'objet de la présente communication, nous paraît pouvoir être rapprochée des cas de *claudication intermittente par oblitération artérielle*, bien connus aujourd'hui en pathologie hippique (1), et sur lesquels nos collègues, MM. Goubaux et H. Bouley, auxquels on doit d'importants travaux sur

---

(1) M. Bouley jeune a le premier, je crois, appelé l'attention sur la claudication intermittente par oblitération artérielle chez le cheval. (ACAD. DE MÉDECINE, séance du 18 octobre 1831, et ARCH. GÉNÉR. DE MÉDECINE, t. XXVII, p. 425, 1831.) — M. Goubaux a ensuite traité le sujet d'une manière très-complète dans son important mémoire SUR LES PARALYSIES DU CHEVAL CAUSÉES PAR L'OBLITÉRATION DE L'AORTE POSTÉRIEURE. (RECUEIL DE MÉDECINE VÉTÉRINAIRE, t. XXIII, p. 578, 1846.) — On trouve aussi plusieurs articles concernant cette espèce de claudication dans le Journal de Gurlt et Hertwig (MAGAZIN FUR DIE GESAMMTE THIERHEILKUNDE, 4. J. 1838. S. 455. 9. J. 1843. S. 221. 461). — Voir aussi Romberg, LEHRBUCH DER NERVENKRANKHEITEN, etc. 2. Abt., p. 13.

ce sujet, ont plusieurs fois appelé l'attention de la société; aussi, avant d'exposer les particularités du fait qu'il nous a été donné d'observer chez l'homme, croyons-nous utile de rappeler sommairement en quoi consiste, chez le cheval, cette variété de la claudication intermittente; quels sont les symptômes qui la caractérisent et les lésions qui la produisent. Pour ne point nous égarer sur un terrain qui nous est peu familier, nous ne cesserons de prendre ici pour guides les travaux des observateurs distingués que nous venons de nommer.

I.

L'animal qui, jusque-là, avait fait un bon service, et qui peut d'ailleurs présenter toutes les apparences de la meilleure santé, est pris tout à coup, pendant le travail ou la course, de boiterie dans un ou plusieurs membres, le plus souvent dans les deux membres postérieurs à la fois. Si on lui accorde alors quelques heures de repos, cela suffit en général pour faire disparaître tous les accidents, et on peut le remettre au trot. Au commencement de cette nouvelle expérience on n'observe d'abord aucune irrégularité dans la progression; mais au bout d'un temps variable, parfois de quelques minutes seulement, la boiterie se reproduit. Qu'on frappe en ce moment l'animal pour le forcer à accélérer son allure, et on le verra bientôt donner les signes de la plus vive anxiété; il est pris d'un tremblement général et trépigne violemment; ses yeux sont fixes et hagards, et sa physionomie, en un mot, exprime une souffrance profonde; son corps se recouvre d'une sueur abondante; sa respiration s'accélère et devient bruyante en même temps que les battements du cœur se précipitent; enfin, à bout de forces, il se laisse tomber sur le sol, où il se roule quelquefois et se débat à la manière des chevaux affectés de coliques violentes. Pendant ce temps une observation attentive des membres atteints de claudication permet de constater les phénomènes suivants : ces membres paraissent être le siége principal de la douleur, autant du moins qu'on peut en juger par les attitudes particulières et incessamment variées que leur imprime l'animal; ils sont roides, comme contracturés, placés dans la flexion ou dans l'extension forcée; les battements des artères n'y sont point perçus; la température s'y abaisse très-manifestement, et la sensibilité y est considérablement diminuée ou même tout à fait éteinte, si bien que l'application de moxas n'y pro-

voque point de douleur. On a vu dans un certain nombre de cas la peau du membre affecté rester sèche alors que le reste du corps était baigné de sueur. Au bout de vingt ou trente minutes, quelquefois plus, quelquefois moins. tous les symptômes s'amendent; l'attitude devient plus tranquille, la respiration se ralentit; les battements du cœur reprennent leur rhythme normal, l'expression de souffrance s'efface; enfin le membre atteint de boiterie récupère sa mobilité et prend sur le sol un appui solide, en même temps que la température et la sensibilité y redeviennent normales. Bientôt l'animal a repris toutes les apparences de la santé. A le voir alors, quelque temps après la disparition de ces accidents, « parfaitement droit sur ses quatre membres, libre » dans ses allures, l'œil vif et expressif, les narines au vent, l'oreille » mobile et attentive, on a vraiment peine à le reconnaître (1). » — Une fois la maladie constituée, ces accès de *paralysie douloureuse*, si singuliers et si caractéristiques, mais qui peuvent, on le conçoit, présenter quelques variantes dans chaque cas particulier, ces accès se manifesteront à coup sûr dès que les conditions que nous avons indiquées se seront reproduites. Ainsi, tant que le cheval reste au pas, sa démarche assurée présente tous les caractères de l'état normal; mais à peine a-t-il trotté pendant quelques minutes que la claudication reparaît tout à coup. Ce retour fatal des accès constitue une sorte d'infirmité incurable; aussi les animaux atteints de ce genre de boiterie sont-ils en général promptement sacrifiés. On a pu cependant suivre, dans plusieurs cas, la maladie jusque dans ses phases les plus avancées; on a remarqué alors qu'avec le temps les accès se rapprochent ou, pour mieux dire, deviennent plus faciles à provoquer sous l'influence des mouvements que nécessitent le travail ou la course. Enfin, la paralysie tend à devenir permanente (2), et certaines paraplégies plus ou moins complètes ont été précédées, chez le cheval, par les phénomènes de la claudication intermittente. J'ignore si le sphacèle du membre a jamais été observé comme conséquence ultime de cette affection.

A cet ensemble de symptômes, répond constamment, ainsi qu'on s'en est maintes fois assuré, une oblitération plus ou moins complète des troncs artériels principaux du membre affecté. L'artère, dont les

---

(1) Bulletin de la Société de médecine vétérinaire, 1851, t. VI, p. 232.
(2) Goubaux, loc. cit.

diverses tuniques peuvent être à peu près exemptes d'altérations, est remplie plus ou moins complétement et distendue, par un caillot fibrineux décoloré, jaunâtre, résistant, élastique, formé de couches concentriques, en un mot, de formation ancienne. Ce caillot est quelquefois intimement uni à la membrane interne dont on ne le détache qu'avec peine, d'autres fois il n'y adhère que faiblement. Dans le cas, de beaucoup le plus commun, où les deux membres postérieurs ont été simultanément atteints de claudication, il siége dans l'aorte postérieure et se prolonge quelquefois dans les iliaques interne et externe (1); si, au contraire, la boiterie portait exclusivement sur un des deux membres antérieurs, c'est le tronc brachial correspondant et quelques-unes de ses principales branches qui se trouvent oblitérées. Dans tous les cas, et ceci est un point important à noter, les branches de troisième et de quatrième ordre sont partout libres, ou si elles renferment des caillots fibrineux, ceux-ci sont évidemment de date récente et ne remplissent pas complétement la lumière des vaisseaux, si bien que la circulation artérielle interrompue par l'oblitération des troncs principaux a pu se rétablir dans les branches secondaires d'une manière plus ou moins complète, par la voie des anastomoses (2).

L'existence de caillots fibrineux oblitérants, dans les troncs artériels principaux du membre affecté, n'est d'ailleurs pas ici une condition essentielle; des vices anatomiques d'un autre ordre pourront, on le conçoit, dans certaines circonstances données, produire au même degré l'oblitération de ces mêmes troncs artériels, et déterminer à leur tour la claudication intermittente : c'est ainsi que, dans un cas fort intéressant, présenté il y a deux ou trois ans, à la Société, par M. Bouley, et dans lequel la boiterie portait sur le membre antérieur droit, on a trouvé le tronc brachial correspondant oblitéré par une tumeur

---

(1) Chez le cheval, comme on sait, l'artère iliaque commune n'existe point et l'aorte postérieure fournit immédiatement les artères iliaque interne et externe.

(2) Dans le cas présenté à l'Académie de médecine en 1831, par M. Bouley jeune, les muscles de l'un des membres postérieurs étaient pâles, décolorés et plus consistants que dans l'état normal. Dans un cas du même genre rapporté par John Barlow, les muscles étaient atrophiés. (Edinb. med. Journal, juin 1856, p. 1087.) Les muscles n'ont au contraire présenté aucune altération appréciable dans les observations rapportées par M. Goubaux.

anévrismale qui s'était formée dans l'épaisseur même de la paroi du vaisseau (anévrisme disséquant) (1).—Oblitération plus ou moins complète des troncs artériels principaux d'un ou de plusieurs membres, perméabilité des branches artérielles secondaires, permettant le rétablissement plus ou moins facile de la circulation au-dessous de la partie oblitérée par la voie des collatérales, telles paraissent être, en résumé, les seules conditions nécessaires à la production de l'espèce de claudication intermittente dont il s'agit.

II.

Les mêmes conditions anatomiques se sont trouvées réunies chez le malade dont nous allons rapporter l'histoire, et les symptômes correspondants à ces lésions, ont été, comme on va le voir, semblables à ceux qu'on observe en pareil cas chez le cheval.

Artère iliaque primitive droite en partie transformée en anévrisme, en partie complétement oblitérée (oblitération ligamenteuse); claudication intermittente dans le membre inférieur droit; une communication s'établit entre l'anévrisme et la cavité de l'intestin; hémorrhagies gastro-intestinales répétées; mort a la suite de l'une de ces hémorrhagies.

Obs. — Le nommé Lefebure (Jean), âgé de 54 ans, peintre en bâtiments, entre le 5 août 1851, à l'hôpital de la Charité, salle Saint-Michel, n° 7, service de M. Rayer. C'est un homme vigoureux, d'une bonne constitution et qui n'a pas trop abusé des boissons alcooliques. Il a servi d'abord sous l'empire, puis en 1830, en Afrique, où il reçut *une balle qui pénétra, à ce qu'il paraît, dans le flanc droit, et ne put être extraite*. De retour dans ses foyers, il a exercé la profession de peintre en bâtiments. Trois ou quatre accès de colique de plomb, qui n'ont d'ailleurs pas été très-intenses, étaient les seules affections médicales de quelque importance qu'il eût jamais éprouvées, lorsque, il y a huit mois, il fut pris tout à coup, en sortant de dîner, d'un vomissement de sang de couleur rutilante, non mélangé aux aliments ; puis il rendit par l'anus une grande quantité de sang noir et poisseux, et tomba en syncope. Il s'ensuivit une grande prostration, mais au bout de deux ou trois jours, tout était rentré dans l'ordre, et le malade put reprendre son travail.

C'est à partir de cette époque que se sont montrés les phénomènes que

---

(1) Bulletin de la Société de médecine vétérinaire, 1851, t. VI, p. 228. Les pièces relatives à ce cas ont été présentées à la Société de biologie.

nous allons essayer de décrire, et sur lesquels nous appelons plus particulièrement l'attention. Lorsque Lefebure est obligé de faire une course et qu'il a *marché pendant plus d'un quart d'heure*, il éprouve, dans toute l'étendue du membre inférieur droit, un sentiment de faiblesse accompagné d'engourdissements. S'il veut néanmoins continuer à marcher, des douleurs sourdes, accompagnées de fourmillements, ne tardent pas à apparaître, et se manifestent d'abord dans la verge, pour de là se répandre ensuite dans la cuisse, la jambe et le pied droits; puis surviennent des crampes accompagnées de roideur générale du membre, qui refuse enfin tout service. Le malade se voit alors obligé de s'asseoir pour prendre quelques minutes de repos; *pendant ce temps, les symptômes se sont dissipés* rapidement, et bientôt la marche est redevenue possible; mais au bout d'une vingtaine de minutes, ils se reproduisent derechef, et un nouveau temps d'arrêt est devenu nécessaire. Ces sortes d'accès *de paralysie douloureuse* se montrent souvent jusqu'à cinq ou six fois, pendant une course d'une heure de durée; *jamais ils ne surviennent spontanément*, c'est-à-dire lorsque le malade est en repos, couché, assis, ou même dans la station verticale; la marche seule les provoque, et encore faut-il qu'elle soit, ainsi qu'on l'a vu, prolongée pendant un certain temps. *Dans leur intervalle, le membre inférieur droit fonctionne tout aussi bien que le gauche*, et, en particulier, il n'est pas le siége de sensations anormales. Il nous a été impossible de savoir si, pendant les accès, la température s'y abaisse, et si la peau y est affectée d'une anesthésie plus ou moins marquée.

Ces accès de paralysie douloureuse, produits par la marche, mais disparaissant après quelques minutes de repos, sans laisser de traces après eux, ont pendant longtemps constitué, chez le malade, une sorte d'infirmité qui ne l'empêchait pas de se livrer à ses occupations habituelles. Mais dans ces derniers temps, les vomissements de sang et l'entérorrhagie ont reparu à plusieurs reprises, laissant après eux une grande prostration. Enfin, il y a un mois de cela, ils se sont reproduits avec une intensité inaccoutumée. Depuis cette époque, l'affaiblissement est extrême; il y a des palpitations de cœur au moindre mouvement; *des battements très-violents et souvent très-pénibles se font sentir dans l'abdomen, au voisinage de l'ombilic;* le membre inférieur droit est devenu, en outre, d'une manière permanente, plus faible que le gauche; les douleurs dont il est le siége lorsque le malade a marché pendant quelque temps sont plus pénibles que par le passé et semblent avoir pris le caractère névralgique; elles partent du flanc et de l'hypocondre droits, et se répandent dans la cuisse et la jambe droites, le long des nerfs sciatique et crural.

État du malade après son entrée à l'hôpital. — Anémie profonde; teinte jaunâtre et comme cireuse de la peau; souffle intense à la base du cœur, au premier temps; souffle continu à double courant dans les vaisseaux du cou;

pas de signe d'hypertrophie cardiaque ; des battements énergiques sont perçus lorsqu'on applique la main sur la région épigastrique, mais on ne sent point là de tumeur. L'auscultation et la percussion restent également sans résultat, et il n'y a dans cette région ni souffle ni matité anormale. Les fonctions de la vessie et du rectum ne sont point troublées ; l'urine n'est pas albumineuse. L'appétit est assez prononcé ; le malade est assez fort pour descendre au jardin et s'y promener ; mais à peine a-t-il fait quelques pas que les engourdissements et les douleurs se manifestent dans la jambe et la cuisse droites. Ce membre est d'ailleurs aussi volumineux et aussi bien nourri que son congénère ; il est, comme ce dernier, un peu œdémateux ; on constate à plusieurs reprises que la peau n'y est pas anesthésiée et que la température n'y est point sensiblement abaissée.

Le 12 août, les palpitations cardiaques et abdominales sont devenues de plus en plus violentes. Il y a un peu de fièvre et de l'inappétence ; le malade ne peut plus quitter son lit. Il éprouve tous les soirs, vers six heures, une douleur vive paraissant limitée au trajet du nerf sciatique, et qui dure environ une heure. Ces accès se reproduisent régulièrement pendant cinq jours ; mais l'administration du sulfate de quinine en diminue d'abord l'intensité, et les fait disparaître ensuite complétement.

Le 20 août, tout à coup, vers trois heures de l'après-midi, le malade est pris d'une syncope. Lorsqu'il est revenu à lui, il rend en vomissant une pleine cuvette de sang rouge en partie liquide, en partie coagulé. Les syncopes se reproduisent plusieurs fois dans le courant de la journée et de la nuit, et la mort survient le lendemain matin, vers neuf heures.

Autopsie. — *Abdomen.* Après avoir rejeté sur le côté le paquet intestinal, on découvre une *tumeur anévrismale* du volume d'un œuf de poule, formée aux dépens de l'iliaque primitive droite et située à peu près sur la ligne médiane, au niveau de l'angle sacro-vertébrale. Cette tumeur s'ouvre en haut et à gauche, dans l'extrémité inférieure de l'aorte par un large orifice ovalaire (1 centimètre et demi environ dans le plus grand diamètre), qui tient lieu de l'orifice d'abouchement de l'artère iliaque droite et dont les bords sont incrustés de plaques calcaires ; en haut, à droite et en avant, elle s'ouvre, en outre, par un orifice arrondi, dont le diamètre est de 4 ou 5 millimètres, *dans le jéjunum,* au moment où cette partie de l'intestin va se confondre avec le duodénum. Cette tumeur a des parois épaisses de 2 millimètres environ, très-résistantes, d'une consistance qui rappelle celle des fibro-cartilages. Elle est tapissée à l'intérieur par une couche épaisse de lamelles fibrineuses superposées, et sa cavité est presque complétement remplie par des concrétions fibrineuses de date plus récente. Elle est, ainsi que nous l'avons dit, formée aux dépens de l'iliaque primitive droite. Ce sont les deux tiers supérieurs de ce vaisseau qui ont subi la dilatation anévrismale ; son tiers inférieur, au contraire, est complétement oblitéré et remplacé par un cordon ligamenteux,

dans l'étendue de 1 centimètre. Au-dessous de ce point, le vaisseau reparaît un instant, mais il donne naissance presque aussitôt aux artères iliaque externe et iliaque interne droites. Celles-ci présentent à peu près les rapports de l'état normal, mais leur calibre *paraît très-manifestement rétréci,* si on les compare, sous ce rapport, aux artères correspondants du côté opposé.

L'artère iliaque primitive gauche est assez fortement comprimée par la tumeur anévrismale, qui la repousse en haut et à gauche, de sorte qu'elle présente, dans la partie supérieure de son trajet, une courbure et un aplatissement assez prononcés.

La veine iliaque primitive droite est perméable, un peu aplatie seulement par la tumeur, dans son tiers supérieur; la veine correspondante gauche, au contraire, est complétement oblitérée dans les deux tiers supérieurs, et transformée en un cordon ligamenteux qui fait corps avec les tissus cellulo-fibreux, qui fixe la tumeur contre le sacrum et la colonne vertébrale. Plus bas, la veine reparaît et acquiert bientôt un calibre relativement considérable.

Au voisinage de l'articulation sacro-iliaque droite, presque en contact avec la veine iliaque primitive, on rencontre *une balle de fusil de fort calibre*, enveloppée de tous côtés par une couche épaisse de tissu cellulaire dense qui la fixe aux parties voisines.

Quant aux voies par lesquelles la circulation s'opérait, tant dans les veines du membre intérieur gauche que dans les artères du membre inférieur droit, elles n'ont malheureusement pas été étudiées avec soin. Tout ce que nous pouvons dire, c'est qu'à droite les artères lombaires étaient très-dilatées et tortueuses, et qu'à gauche la veine iléo-lombaire avait acquis un volume très-considérable.

L'aorte abdominale ne présente pas traces de dégénérescence athéromateuse; on peut en dire autant de l'aorte thoracique ainsi que de la crosse aortique.

Cœur de volume normal; aucune altération valvulaire.

Poumons emphysémateux, anémiés, sains d'ailleurs.

Le *duodénum* et le *jéjunum* sont remplis et distendus par un caillot fibrineux, décoloré, consistant, formé de couches concentriques. De ce caillot part une sorte d'appendice, lequel pénètre dans l'orifice qui établit leur communication entre la cavité de l'intestin et celle de l'anévrisme.

L'iléon et le gros intestin sont remplis par une sorte de bouillie de couleur lie de vin évidemment constituée par du sang altéré. L'estomac contient une certaine quantité de sang d'une coloration moins foncée.

Les autres viscères sont pâles et exsangues, mais ils ne sont pas autrement altérés.

Le cerveau, la moelle épinière, les cordons nerveux des plexus lombaires et sacrés, ont été examinés; ils n'ont pas présenté de lésion appréciable. Nous

avons noté particulièrement que les nerfs des plexus lombaires et sacrés n'étaient *nullement comprimés* par la tumeur anévrismale.

Les muscles de la cuisse et de la jambe droite ne nous ont point paru présenter d'altérations notables.

En résumé, une tumeur anévrismale s'est développée aux dépens des deux tiers supérieurs de l'artère iliaque primitive droite, très-vraisembablement comme conséquence du choc produit par une balle de plomb de fort calibre; au-dessous de ce point, le tronc artériel s'est, à la longue, rétréci; puis il s'est oblitéré complétement et s'est transformé en une sorte de ligament fibreux. Cependant les artères iliaque interne, iliaque externe, crurale, etc., sont restées perméables; la circulation toutefois s'y est rétablie d'une manière incomplète, car leur calibre s'était manifestement amoindri. Tel a été, suivant toute probabilité, l'ordre de succession des lésions qui ont été suivies des phénomènes de claudication intermittente. Mais déjà à l'époque où ces phénomènes ont paru pour la première fois, c'est-à-dire huit mois avant la terminaison fatale, une communication s'était établie entre la cavité de l'anévrisme et celle de l'intestin; de là des hémorrhagies gastro-intestinales plusieurs fois répétées, et dont l'une, d'une intensité extrême, a déterminé la mort.

Toutes les circonstances de ce fait si complexe, et à plusieurs égards si exceptionnel, mériteraient sans doute d'être examinées en particulier. Mais pour ne point outre-passer les limites dans lesquelles nous voulons restreindre cette communication, nous nous bornerons à mettre en relief les troubles fonctionnels remarquables qu'a présentés le membre inférieur droit.

Ces troubles fonctionnels ont consisté, comme on l'a vu, en engourdissements et fourmillements douloureux partant de la verge pour se répandre dans la cuisse, la jambe, le pied, et bientôt suivis de faiblesse extrême et de raideur générale du membre. Ils constituaient des accès qui se déclaraient soudainement et à coup sûr, pendant la marche, alors que celle-ci avait duré un quart d'heure ou vingt minutes environ. Jamais ils ne se manifestaient lorsque le malade était en repos, ou lorsqu'il s'était livré à la marche pendant moins d'un quart d'heure. Un repos de quelque minutes suffisaitu toujours pour faire disparaître tous les accidents.

Il eût été important de recherche si, pendant les accès la tempéra-

ture du membre s'abaissait et si la sensibilité cutanée y était amoindrie ou abolie : malheureusement il existe sous ce rapport dans notre observation une lacune regrettable (1). Dans l'intervalle des accès ces phénomènes n'existaient certainement pas, et le membre inférieur droit qui alors exerçait ses fonctions aussi librement que le gauche, n'était le siége d'aucune sensation pénible. Aussi le malade a-t-il pu, pendant près de sept mois, malgré l'existence de ce qu'il appelait son infirmité, se livrer tant bien que mal aux travaux nécessités par sa profession de peintre en bâtiments.

Dans les derniers temps de la vie, les accès de paralysie douloureuse se sont rapprochés ; ou, pour parler plus exactement, ils se reproduisaient plus promptement sous l'influence de la marche ; ils étaient aussi plus intenses. En dernier lieu, enfin la faiblesse du membre affecté était devenue permanente.

III.

Si l'on compare cet appareil de symptômes à celui que nous avons essayé de dépeindre, lorsqu'il s'est agi du cheval, il paraîtra moins complet, et, si je puis ainsi dire, moins saisissant ; mais il n'y a là rien qui doive serprendre, puisque c'est seulement au prix d'expériences cruelles et dont les conditions ne sauraient être reproduites chez l'homme, qu'on voit survenir chez les animaux les accidents graves, tels que respiration précipitée et inégale, anxiété vive, mouvements convulsifs, etc., dont il a été question ailleurs. Quoi qu'il en soit, tout affaiblis qu'ils puissent paraître, les traits essentiels et caractéristiques de l'affection n'en sont pas moins, chez notre malade, très-nettement accusés ; et l'on est par là tout naturellement porté à admettre que chez lui, c'est bien, comme chez le cheval, à l'oblitération artérielle qu'il faut rapporter les phénomènes de paralysie intermittente. Mais cette interprétation déjà si vraisembable paraîtra tout à fait légitime si l'on remarque que toute autre hypothèse qu'on pourrait imaginer

---

(1) Nous avons négligé également d'explorer les artères iliaque externe et crurale, soit pendant les accès, soit dans leur intervalle. Mais il est probable que, dans le dernier cas au moins, les battements y eussent paru affaiblis et non totalement supprimés, si l'on peut en juger d'après le volume que ces vaisseaux avaient conservé.

pour expliquer les phénomènes en question, est réellement inadmissible : celle, par exemple, d'une lésion quelconque du système nerveux central ou périphérique, qu'on pourrait être surtout tenté d'invoquer, n'est nullement justifiée par les faits nécroscopiques. Nous avons vu en effet que le cerveau, la moelle épinière et les nerfs des plexus lombaire et sacré ont été trouvés tout à fait exempts d'altération. Les nerfs, en particulier, ont été examinés avec soin, ils ne présentaient aucune modification de texture appréciable ; ils n'étaient en aucune façon comprimés ou déplacés par la tumeur anévrismale.

Nous ne voulons point dire par là que les nerfs ne sont nullement affectés dans la claudication intermittente produite par oblitération artérielle ; nous pensons, au contraire, que leurs fonctions sont profondément perverties pendant les accès ; mais ceci nous conduit à indiquer, en peu de mots, quelle est dans notre opinion la raison physiologique des phénomènes observés en pareil cas. Tous ces phénomènes dépendent, à ce qu'il nous semble, de l'anémie locale, ou pour mieux dire de l'*ischémie* (1), à laquelle se trouvent soumis les divers tissus, et en particulier les muscles des membres affectés par suite de l'interruption du courant sanguin dans les troncs artériels principaux. Les phénomènes de la nutrition des parties vasculaires, des muscles par exemple, se résolvent, en définitive, en des actes chimiques, à l'accomplissement desquels la présence d'une certaine quantité de sang chargé d'oxygène est tout à fait nécessaire. Lorsque les muscles fonctionnent, lorsqu'ils se contractent pendant la marche ou la course, ces actes chimiques s'exécutent avec bien plus d'énergie que cela n'a lieu pendant le repos (2), et exigent par conséquent l'af-

---

(1) J'emprunte ce mot (*ischæmia*) à M. Virchow, qui l'a emprunté lui-même à P. Franck. Il peint bien l'état des parties qui ne reçoivent pas une quantité suffisante de sang artériel, quelle que soit d'ailleurs la cause de l'interruption du courant sanguin, spasme de la tunique musculeuse, oblitération fibrineuse, compression de l'artère par une tumeur, etc., etc., etc.

(2) Les muscles ne conservent leurs propriétés vitales qu'autant que le liquide musculaire tient en solution une certaine quantité d'oxygène (Humbold, du Bois Raymond, G. Liebig).—Le liquide musculaire d'un muscle en repos contient très-peu de substances solubles dans l'alcool, et sa réaction est neutre (Helmholtz, du Bois).—Pendant sa contraction, le muscle développe une certaine quantité de chaleur (Becquerel, Helmholtz).—Pendant que le

flux d'une quantité de sang artériel plus considérable, dans un temps donné. Or dans les cas qui nous occupent, par suite de la diminution de calibre des artères au-dessous du point d'oblitération, et de l'imperfection de la circulation supplémentaire, la quantité de sang qui parvient aux muscles, suffisante tout au plus pour y entretenir la vie lorsqu'ils sont au repos ou qu'ils fonctionnent peu énergiquement, ne suffit plus lorsqu'il s'agit de contractions énergiques et prolongées, comme le sont celles que nécessite la marche ou la course. Les muscles subissent alors, très-vraisemblablement, des modifications analogues à celles qui surviennent, dans les belles expériences de M. Brown-Séquard, chez les animaux auxquels on a pratiqué la ligature de l'aorte abdominale; ils perdent, au bout d'un certain temps, une grande partie de leur irritabilité (1). Le repos chez les sujets atteints de claudication, de même que l'ablation de la ligature chez les animaux mis en expérience, en rétablissant les conditions normales, suffisent pour que les tissus puissent récupérer, au bout de quelques minutes, leurs propriétés physiologiques. Mais les muscles ne sont pas seuls à souffrir par le fait de l'ischémie; les nerfs eux-mêmes sont profondément affectés; et, par exemple, dans les expériences auxquelles nous avons fait allusion, la peau devient le siége d'une anesthésie très-marquée, tandis que presque en même temps les nerfs moteurs cessent d'être excitables. Quant aux douleurs violentes à caractère névralgique, c'est là un effet habituel de l'inter-

---

muscle se contracte, sa constitution chimique se modifie; les substances solubles dans l'alcool deviennent plus abondantes (Helmholtz). La quantité de créatine et d'hypoxanthine s'accroît (Liebig, Scherer).—Lorsque la contraction a été un peu prolongée, la réaction du liquide musculaire devient acide (du Bois-Raymond).—Le sang défibriné et fluide, injecté par les artères qui se rendent à un muscle, sort par les veines noir et coagulable (Brown-Séquard, Nasse), etc., etc., etc. (Voyez sur ce sujet C. Ludwig, Hehrbuch der Physiologie des menschen, I. Bd. 2 aufl., p. 469.)

(1) Peut-être même finiraient-ils à la longue par présenter l'état sous tous les rapports comparable à la rigidité cadavérique et si bien décrit par M. Brown-Séquard dans les expériences dont il s'agit (Compte rendu de l'Acad. des sc., vol. XXXII, 1851, p. 855, et Jour. de physiol., t. I, p. 116). Stannius est arrivé aux mêmes résultats que M. Brown-Séquard dans des expériences publiées un an après (Arch. fur physiol. heilkunde heft I, p. 223, 1852).

ruption brusque, mais incomplète du courant artériel, ainsi que le démontrent les expériences de M. Cruveilhier (1). Il paraît donc y avoir dans les nerfs, sous l'influence de cette interruption, une excitation dont le mécanisme, il est vrai, nous échappe quant à présent. On conçoit que cette excitation, quelle qu'en soit la nature, doive porter à la fois et sur les nerfs moteurs et sur les nerfs sensitifs, et par là, on peut comprendre pourquoi on a observé, dans un certain nombre de cas, des contractures auxquelles les modifications du tissu musculaire dont j'ai parlé, ne sont d'ailleurs sans doute pas étrangères.—On le voit, la physiologie peut nous donner, jusqu'à un certain point, la clef des principaux phénomènes observés pendant l'accès de claudication. Elle explique en particulier l'anesthésie et la douleur, la paralysie du membre et la contracture ; pour ce qui est de l'abaissement de température, c'est une des conséquences les plus immédiates et les moins contestables de l'ischémie. Nous proposons d'ailleurs cet essai de théorie avec réserve, et nous le soumettons à la critique de ceux de nos collègues qui se sont plus particulièrement voués aux études physiologiques.

Il sera intéressant de revoir les faits, aujourd'hui assez nombreux, de paralysie permanente produite par l'oblitération des artères principales d'un membre pour rechercher si la claudication intermittente n'y figurerait point dans un certain nombre de cas parmi les symptômes observés à une certaine époque de la maladie. Nous avons entrepris ce travail et nous devons déclarer que jusqu'à présent il nous a presque toujours donné des résultats négatifs. Cependant, dans le cas si remarquable d'oblitération complète de l'aorte, dont M. Barth a fait l'objet d'un travail important, nous voyons que la malade, au début

(1) Traité d'anat. pathol. gén., t. II, p. 305. Nous attribuons aussi à l'ischémie, dont les effets avaient dû être exagérés par l'état d'anémie générale consécutif aux pertes de sang subies par notre malade, des douleurs vives, suivant le trajet du nerf sciatique, et présentant le caractère de névralgie périodique, qu'il a éprouvées dans les derniers temps de la vie. Des douleurs du même genre ont été notées dans des circonstances analogues. C'est ainsi que dans des cas d'oblitération artérielle par caillots adhérents, M. Cruveilhier (*loc. cit.*) a vu les douleurs affecter le type intermittent, si bien que l'indication de l'administration du sulfate de quinine paraissait évidente.

de l'affection qui devait aboutir à une paraplégie complète, n'a éprouvé pendant plusieurs mois dans les membres inférieurs, d'autres accidents que des fourmillements accompagnés d'un sentiment de froid, qui se faisaient sentir exclusivement pendant la marche et qui ne se manifestaient jamais pendant le repos au lit (1) ; or ce sont là des phénomènes évidemment comparables à ceux qui se trouvent relatés dans notre observation.

De tout ceci, nous croyons pouvoir conclure que la claudication intermittente, telle que nous l'avons décrite, doit être comptée au nombre des accidents qui surviennent chez l'homme à la suite de l'oblitération des artères principales d'un membre. Mais quelles sont les conditions anatomiques particulières qui produiront cette claudication, par opposition à celles qui, dans les circonstances en apparence semblables, déterminent, soit la paralysie permanente, soit des douleurs névralgiques plus ou moins fugaces, soit enfin la cadavérisation ou la gangrène du membre ? C'est là un problème de physiologie pathologique qui, pour être résolu d'une manière satisfaisante, réclame encore, ce nous semble, de nombreuses recherches cliniques et expérimentales et sur lequel nous appelons l'attention des observateurs.

---

(1) Archiv. génér. de médec., 2e série, t. VIII, 1835.

TROIS OBSERVATIONS

DE

TUMEURS CANCÉREUSES DU SEIN,

AYANT ACQUIS UN TRÈS-GRAND DÉVELOPPEMENT,

ET GUÉRIES PAR L'OPÉRATION SANS RÉCIDIVE,

APRÈS DOUZE, NEUF ET TROIS ANNÉES;

Note communiquée à la Société de Biologie

Par MM. les Docteurs MANEC et LABOULBÈNE.

Les affections cancéreuses du sein ont, sous leurs formes nettement caractérisées, une telle tendance à se reproduire, qu'il est exceptionnel de les voir guérir après l'ablation chirurgicale. Cette dernière ressource est d'ailleurs périlleuse à employer chez des personnes affaiblies par l'âge, qui doivent difficilement résister au travail de cicatrisation d'une large plaie. Les souffrances causées par une opération laborieuse n'existent plus, heureusement pour les malades, depuis l'intervention des agents anesthésiques; mais ce n'est pas sans crainte que l'opérateur soumet les personnes exténuées par de longues douleurs et par des pertes abondantes de sang, à l'inhalation du chloroforme.

Ces réflexions nous sont suggérées par les trois faits qui suivent et qui sont trois remarquables exemples de tumeurs énormes du sein, de nature cancéreuse, dont l'analyse élémentaire a été faite au moyen du microscope. L'ablation, aidée par l'emploi de l'éther et du chloroforme, a été suivie d'un succès qui ne s'est pas démenti après douze années,

neuf années et trois années de date. La santé est revenue florissante; elle est actuellement aussi parfaite que possible pour chacune des trois malades dont nous allons sans plus tarder rapporter l'histoire.

CANCER ENCÉPHALOÏDE ÉNORME DU SEIN GAUCHE CHEZ UNE FEMME DE 70 ANS; ABLATION DE LA TUMEUR; EMPLOI DU CHLOROFORME POUR L'OPÉRATION; GUÉRISON RAPIDE.

OBS. I. — Toffier (Marie-Marguerite), veuve Desponty, née à Paris, blanchisseuse; entrée le 17 juin 1850 à l'infirmerie générale de la Salpêtrière, dans le service de M. Manec; opérée le 21 juillet; guérie le 1er septembre.

Cette malade, couchée au nº 18 de la salle Sainte-Anne, est d'une taille moyenne, avec le dos un peu voûté et la tête branlante; son teint est jaunâtre; ses cheveux, primitivement bruns, sont entièrement blancs. Elle entre à l'infirmerie avec une tumeur très-volumineuse du sein gauche.

Elle assure que ses parents n'ont jamais eu de tumeur d'aucune sorte. Son père est mort à 43 ans d'un *rhume négligé;* sa mère avait 70 ans quand elle a succombé à une maladie aiguë abdominale. Elle a été l'aînée de quatre frères et sœurs, qui sont tous morts de maladies non carcinomateuses.

Elle a eu sept enfants : quatre vivent encore et sont en bonne santé, à l'exception de sa dernière fille, atteinte depuis quatre ans d'une affection utérine, que notre malade ne peut pas caractériser suffisamment.

Cette femme, d'une constitution ordinaire, a très-longtemps joui d'une excellente santé. Elle n'a conservé le souvenir d'aucune maladie grave. A 15 ans elle a été très-éprouvée par ce qu'elle appelle *son effort d'âge manqué*. Les règles ont paru à 17 ans et ont toujours été abondantes et régulières. Elle s'est mariée à 25 ans, et elle a eu son dernier enfant dans sa quarantième année. Elle a été trois fois nourrice et néanmoins ses seins étaient peu volumineux. L'époque critique a eu lieu à 51 ans sans secousses.

Sa vie s'est passée au milieu des privations pour élever sa famille, mais elle n'a jamais été très-malheureuse.

Il y a un an environ qu'elle remarqua une petite *glande* à la partie supérieure du sein gauche. Elle était douloureuse à la pression, grossissait très-vite et au bout de six mois égalait le volume du poing. Le traitement fut insignifiant, se bornant à quelques frictions avec différentes pommades.

Un chirurgien qu'elle consulta voulut enlever la tumeur. La malade ne voulut jamais y consentir; mais le mal empirant tous les jours et ayant pris un grand développement, elle fut admise à l'hôpital de la Salpêtrière comme incurable.

Elle n'assigne point de causes précises à son mal. C'est accidentellement qu'elle s'est aperçue de sa présence. Elle compare les douleurs qu'elle a éprouvées en dernier lieu à celles d'un panaris qui mûrit.

Elle refuse obstinément l'opération, quoiqu'elle se préoccupe sans cesse de son mal au sein.

ETAT ACTUEL. Le sein gauche présente, vers sa partie supérieure, une tumeur considérable, formée de trois masses superposées et bosselées. Son volume total est à peu près celui d'une grosse tète d'enfant; sa circonférence, mesurée avec un fil, fournit 45 centimètres. Elle est exactement située à la partie supérieure du sein, qu'elle a refoulé en bas, ainsi que l'indique le mamelon, bien conservé; sa direction est oblique de haut en bas et de dehors en dedans. Elle parait encore mobile sur le grand dentelé et les parois thoraciques; pas de ganglions indurés dans l'aisselle.

Les tumeurs principales et leurs bosselures sont d'une consistance pâteuse; l'intermédiaire surtout est molle, mais sans offrir de fluctuation bien sensible; la peau qui les recouvre toutes est adhérente, d'un rouge violacé, d'une coloration plus foncée dans certains endroits, sillonnée de cordons bleuâtres formés par les veines hypertrophiées. Une plaque de peau, légèrement indurée et violette, s'étend de la tumeur jusqu'auprès du creux axillaire; de même, à la partie interne de la tumeur, la peau présente, dans l'étendue de 3 à 4 centimètres, une vascularité et une épaisseur insolites, mais sans tubercules nummulaires cancéreux, sans aucune saillie morbide petite et limitée.

Le sein droit est atrophié, ridé, et à la partie inférieure de la tumeur, le sein gauche offre en partie le même aspect.

L'intelligence est nette. Rien de notable par la percussion et l'auscultation du thorax. 70 pulsations à l'artère radiale, fortes, régulières; appétit médiocre; constipation habituelle. Urines trouvées normales quand on les a examinées par la chaleur et l'acide azotique.

DIAGNOSTIC. Encéphaloïde du sein, à marche probablement rapide. (Tisane de gomme sucrée, deux portions, cataplasmes de ciguë.)

La bosselure moyenne devient de plus en plus violacée et fait éprouver des douleurs encore plus vives. L'appétit diminue; la durée du sommeil, assez longue jusqu'alors, s'abrége sensiblement. (Cataplasmes fortement laudanisés.)

Pendant le mois de juin et le commencement du mois de juillet, les douleurs sont des plus vives; la tumeur moyenne, après s'être un peu plus ramollie, a laissé suinter du sang par une de ses bosselures. L'appétit se perd, la respiration est pénible à cause des douleurs qu'elle provoque, le sommeil est à peu près nul.

17 juillet. Limonade, une portion qu'elle mange à peine.

19. Une hémorrhagie très-abondante a eu lieu pendant la nuit. Douleurs des plus vives; face décolorée, un peu bouffie. La malade réclame l'opération. Nuit mauvaise; même état d'anxiété.

20 juillet. M. Manec croit l'opération praticable, néanmoins il désire avoir l'avis de ses collègues, MM. Barth, Gillette, Lélut, Mitivié et Trélat. Il les

réunit en consultation et leur fait remarquer l'âge avancé de la malade, le volume de la tumeur, son développement rapide. Il insiste sur la probabilité de la mort qui arrivera dans très-peu de temps si l'hémorrhagie se renouvelle. La production morbide est d'ailleurs mobile sur les parois thoraciques, les plaques de peau indurée peuvent n'être telles que par la vascularisation augmentée; enfin les ganglions axillaires, devenus volumineux et sensibles, sont peut-être engorgés et non imprégnés de matière cancéreuse. Ces ganglions enlevés pour plus de sûreté, la maladie peut ne pas récidiver. Si, avec des soins multipliés, la malade résiste aux premières périodes de cicatrisation de sa plaie, la vie sera prolongée d'autant. Il en conclut qu'il faut opérer au plus vite.

Après avoir longuement discuté les chances favorables et les dangers de l'opération, celle-ci est décidée et remise au lendemain.

21 juillet. Opération. M. Manec confie à MM. les docteurs Gillette et Trélat le soin de faire inspirer le chloroforme pendant l'opération, à l'aide du petit appareil de Charrière, formé d'une poche de soie, munie d'un fond en tissu épais. L'insensibilité arrive sans peine après une minute 15 secondes d'attente. Les incisions sont pratiquées, deux ligatures appliquées; la dissection de la tumeur va bon train; la malade pousse alors quelques plaintes et se débat. On verse du chloroforme dans l'appareil et on l'applique de nouveau. Quelques secondes s'écoulent; l'opération marche. M. Gillette constate que le pouls baisse et devient tout à coup insensible, les lèvres blanchissent, la respiration s'arrête, la mort est imminente. On jette de l'eau au visage, on donne de l'air en ouvrant les fenêtres; on enlève la patiente et on lui fait prendre une cuillerée de vin de Bagnols. Une demi-minute se passe, le pouls recommence à battre, la poitrine se dilate, enfin l'opération est terminée sans que la malade manifeste aucune souffrance, sans nouvel emploi du chloroforme.

L'opération a été pratiquée de la manière suivante :

Quand l'insensibilité est devenue suffisante, M. Manec, avec un fort couteau à tranchant convexe, fait deux incisions demi-elliptiques, s'étendant du creux axillaire au bord inférieur de la dernière fausse côte. Il commence par l'incision inférieure, afin de ne point être gêné par le sang. Ces deux incisions circonscrivent la tumeur, font disparaître la peau indurée du côté de l'aisselle et ne laissent qu'une petite portion du tégument vascularisé situé au côté interne de la tumeur. Le sang coule en nappe; il est abstergé avec des éponges imbibées d'eau hémostatique (1). Deux ligatures sont appliquées.

---

(1) Cette eau était simplement distillée sur de la térébenthine; elle a rendu de véritables services dans le cas actuel, en amoindrissant l'écoulement sanguin chez cette malade, si profondément anémiée.

La tumeur est saisie à pleine main, disséquée largement. Section du grand pectoral, qui adhère à l'enveloppe fibreuse ; il est coupé à son tiers externe et à 5 centimètres de ses attaches sternales. Deux nouvelles ligatures. Les muscles sous-jacents sont à l'état normal. Les ganglions axillaires paraissent hypertrophiés ; ils sont saisis et enlevés. Une nouvelle ligature placée dans l'aisselle.

L'opération dure 20 minutes. Il y a peu de sang répandu, grâce à l'eau hémostatique.

PANSEMENT. Réunion des bords des deux incisions par quatre points de suture entortillée, placés en haut et en bas, réunissant de la sorte les commissures. Cinq larges bandelettes de diachylon ne peuvent, malgré une forte traction, rapprocher les lèvres de la plaie qu'à une distance de 4 à 5 centimètres. Petites boulettes de charpie roulées dans la colophane en poudre, posées dans les intervalles ; linge cératé ; charpie et compresses imbibées d'eau fraîche, maintenues par un bandage de corps modérement serré. Enfin un tampon dans l'aisselle, pour aider au recollement de la peau et empêcher la formation d'un clapier.

La malade, placée dans son lit, met une heure au moins à revenir à elle et à reconnaître les objets qui l'entourent. Une infirmière veille auprès d'elle et imbibe de dix en dix minutes, au moyen d'une éponge et d'eau froide, les pièces de pansement reposant sur la plaie. (Gomme sucrée ; Bagnols, 125 grammes ; quelques cuillerées de consommé.)

Pendant la journée, la malade a beaucoup de peine à rassembler ses idées ; elle n'a aucun souvenir de l'opération ; elle ne dort point pendant la nuit.

22 juillet. La journée se passe sans accidents. Suintement séro-sanguinolent peu abondants ; 100 pulsations régulières. (Même régime ; potion antispasmodique.)

23. Même état.

24. Levée du premier appareil ; plaie soigneusement débarrassée des grumeaux de colophane qui s'y trouvent ; bandelettes de diachylon changées de place ; un tampon dans l'aisselle ; arrosement avec l'eau froide comme précédemment.

25. Nuit calme. Une ligature inférieure se détache. L'inflammation est bornée au bord des piqûres d'épingle et des solutions de continuité. Epingles de la suture entortillée enlevées ; réunion des parties qu'elles affrontaient. La suppuration s'établit convenablement. Bandelettes soigneusement changées de place ; plaie débarrassée de nouveau des grumeaux de colophane qui restaient.

26-28. Trois nouvelles ligatures se détachent. Le sommeil est paisible toutes les nuits ; pouls à 90. L'arrosement avec l'eau froide n'a plus lieu toutes les dix minutes, mais seulement d'heure en heure.

29. On cesse l'arrosement. La dernière ligature s'est détachée. La suppu-

ration est remarquable par des grumeaux purulents, disséminés sous forme de petits grains et de pellicules. On fait mâcher une côtelette avec défense d'en avaler les morceaux. La malade est fort triste, parce qu'elle redoute extrêmement le neuvième jour après l'opération, qu'elle s'imagine être funeste pour les opérés.

30. Plaie lavée avec l'infusion de feuilles de noyer; charpie du pansement imbibée de la même eau. Suppuration abondante. Bandelettes changées de place comme les jours précédents. La malade est toujours triste et préoccupée, malgré tous les encouragements qu'on lui prodigue.

31. Dévoiement pendant la journée; plaie douloureuse. On recommence à l'arroser d'eau froide toutes les fois que les douleurs sont plus vives. (Bouillon, potages.)

1er août. Nuit calme. La plaie se rétrécit beaucoup; la peau de l'aisselle est recollée. Inquiétudes dissipées. La malade mange un peu de poisson frit.

2. La plaie est large d'un travers de doigt et longue d'un décimètre environ. 200 grammes de vin de Bordeaux en remplacement du vin de Bagnols; une côtelette.

3. Nuit calme; état général très-bon. Le régime est tous les jours changé selon le goût de la malade.

5. Il n'y a plus que deux bandelettes de diachylon, qui sont changées de place à chaque pansement. La plaie est vermeille, d'un bel aspect.

14. Bandelettes supprimées; plaie lavée avec de l'eau blanche; suppuration séreuse, jaunâtre, au lieu d'être grumeleuse comme précédemment. Pansement avec une lamelle de caoutchouc pour obtenir une cicatrice plane et régulière.

Ce pansement, continué pendant huit jours, laisse une dépression sur la cicatrice déjà existante. La suppuration augmente; la plaie reste stationnaire. On revient au linge cératé recouvert de charpie.

26. Il reste seulement deux petites plaies vermeilles, de 2 et 3 centimètres d'étendue en longueur, d'un demi-centimètre de largeur, séparées par une belle cicatrice.

1er septembre. Plaies entièrement cicatrisées après trois cautérisations au nitrate d'argent pour affaisser les bourgeons charnus. La cicatrice est régulière et mobile sur les parois thoraciques. La malade est guérie.

1er novembre. La cicatrice s'est éraillée dans l'étendue de 2 centimètres, dans sa partie supérieure, mais l'aisselle est tout à fait libre. La petite plaie n'a point un mauvais aspect.

8. Cicatrisation de l'éraillure.

Examen de la tumeur après l'ablation. — La tumeur présente la forme déjà indiquée; elle est bosselée dans sa partie adhérente comme dans sa portion cutanée; son poids est de 1,320 grammes; elle offre 16 centimètres environ de diamètre; sa circonférence est de 50 centimètres.

Incisée longitudinalement, elle se montre parfaitement enkystée ; l'enveoppe est fibreuse, très-résistante et adhère au grand pectoral qui ne paraît point malade; sa couleur est d'un blanc jaunâtre; elle est traversée par des tractus blancs fibreux ; elle est presque *hexagonale* à angles arrondis ; les trois bosselures externes, les seules visibles après l'extirpation, s'allongent ainsi que les internes vers un centre commun. Les bosselures externes sont le siége d'un travail de destruction ; elles sont très-vascularisées et la moyenne est criblée d'épanchements sanguins sur un fond blanc rosé. Le travail de désorganisation s'étend jusqu'à la partie centrale.

De toutes les parties de la tumeur on extrait par la pression un suc lactescent.

La partie du sein, isolée du produit morbide par la membrane d'enveloppe déjà indiquée, est atrophiée mais sans altération apparente.

Les ganglions axillaires sont hypertrophiés, vascularisés, mais ils n'ont point l'aspect cancéreux ; il ne s'en écoule point de suc lactescent par la pression.

M. Laboulbène reconnaît, par l'examen microscopique, que le suc exprimé de la tumeur non ramollie est riche en globules dits cancéreux sphériques ou un peu elliptiques de 0,02 à 0,025 de millimètre de diamètre, renfermant un noyau ayant l'aspect graisseux, à bords très-nets, pourvu lui-même d'un ou deux nucléoles volumineux. Les globules sont parsemés de granulations moléculaires.

Il trouve des noyaux isolés et dépourvus de leur enveloppe globulaire dans la portion ramollie. Ces noyaux cancéreux sont mélangés à quelques rares globules déjà signalés et à des globules rouges du sang. Ces derniers sont presque tous crénelés sur leurs bords. Le reste du champ du microscope est rempli de granulations ayant l'aspect graisseux, variables dans leur diamètre. On voit enfin des fibres cellulaires de 0,002 environ de diamètre, composant sans nul doute la trame fibreuse de la tumeur.

L'examen de cette pièce à l'œil nu et au microscope démontre donc jusqu'à l'évidence l'existence d'une production cancéreuse encéphaloïde du sein, déjà désorganisée en quelques endroits.

Il n'est pas besoin de faire longuement ressortir tout l'intérêt de cette observation. Nous avons, à diverses reprises et tout récemment encore (mai 1859), revu la femme Toffier, qui a une bonne santé et chez laquelle il n'y a eu aucune récidive. Les ganglions axillaires qui, ainsi que nous l'avons dit, ont été enlevés parce qu'ils étaient hypertrophiés, ne renfermaient point de cellules à grands noyaux. Aucune des parties périphériques de la cicatrice, revenues à l'état normal après l'opération, n'est devenue sensible depuis l'époque à laquelle

cette malade a quitté l'infirmerie générale. Les régions axillaires, sus et sous-claviculaires n'ont pareillement jamais été engorgées.

L'inhalation du chloroforme a été surveillée avec un soin extrême par MM. les docteurs Gillette et Trélat. L'introduction si délicate de l'agent anesthésique dans les organes respiratoires d'une femme aussi âgée et surtout aussi affaiblie n'était point sans dangers. On a signalé à juste titre la résistance très-différente qu'offrent les malades avant d'arriver à un degré complet d'insensibilité. M. Manec avait pris pour habitude, à la Salpêtrière, de soulever le bras de la malade ; et quand elle le laissait retomber inerte, dans un état de relâchement musculaire, qu'elle s'agitât ou non dans d'autres parties du corps, qu'elle parlât ou même poussât des cris, il opérait sans hésiter. Après l'opération, les malades disaient constamment n'avoir pas éprouvé de douleur. M. Manec n'a jamais eu d'accidents en agissant de la sorte.

La suppuration grumeleuse, qui a été observée pendant quelque temps chez la femme Toffier, n'est pas rare chez les vieillards ; elle offre des caillots fibrineux ayant un aspect caséiforme.

On a pu remarquer l'éraillure que la cicatrice a éprouvée. Ces éraillures se présentent assez souvent. Les vieilles opérées ont des intermittences de guérison cicatricielle complète et de suppuration séreuse peu abondante, après une opération chirurgicale suivie de succès. Il n'y a pas eu de végétations sur la cicatrice, ni aucune production nouvelle de tissu, dans ces conditions très-propres à favoriser une récidive.

CANCER ENCÉPHALOÏDE DU SEIN GAUCHE, TRÈS-VASCULAIRE, ULCÉRÉ, AYANT PRODUIT UNE HÉMORRHAGIE TRÈS-ABONDANTE ; EMPLOI DE L'ÉTHER POUR L'OPÉRATION ; GUÉRISON.

Obs. II. — Madame X..., âgée de 49 ans, d'un tempérament lymphatique nerveux, mère de plusieurs enfants, était d'une bonne santé habituelle, lorsqu'il y a deux ans environ (1845), elle s'aperçut « qu'elle avait une boule dure dans le sein gauche. » Elle consulta M. Manec, qui trouva, dans la partie inférieure de la glande mammaire, au-dessous du mamelon, une tumeur du volume d'un œuf de poule, recouverte par une peau saine, mobile, sans coloration anormale.

La tumeur grossit beaucoup à partir de cette époque, et dans l'espace d'une année, elle avait acquis un très-grand volume. Pendant la deuxième année qui suivit le premier examen fait par M. Manec, la tumeur devint le siége de douleurs lancinantes, spontanées, extrêmement pénibles pour la malade. La

peau adhéra avec la tumeur, les veines s'y développèrent; elle devint tendue violacée, lisse; elle s'amincit beaucoup, et finalement s'ulcéra. Des hémor rhagies eurent lieu; l'une d'elles fut très-considérable et mit les jours de la malade en danger. Le professeur Marjolin, MM. Sestier et Manec, réunis en consultation le 23 novembre 1847, constatèrent l'existence d'une tumeur volumineuse du sein gauche, de nature encéphaloïde, profondément ulcérée, avec les bords de l'ulcération renversés. La consistance était rénitente, quelques endroits paraissaient ramollis, très-vascularisés.

Le diagnostic ne paraît douteux à aucun des consultants. Ils sont en outre frappés de l'état général anémique, de la décoloration complète des téguments, avec infiltration des extrémités inférieures et une bouffissure légère du visage.

L'avis général est qu'une hémorrhagie, même peu considérable, enlèverait la malade, et l'opération est résolue comme ultime ressource.

L'ablation du sein gauche fut pratiquée le lendemain 24 novembre. Madame X... fut soumise à l'inhalation de l'éther. Elle n'éprouva pas de souffrances, quoiqu'elle criât à plusieurs reprises et demandât constamment à respirer de l'éther.

La tumeur fut enlevée au moyen de deux incisions semi-elliptiques faites dans la direction des fibres du grand pectoral.

Le tissu morbide adhérait fortement à ce muscle. Dans la nécessité de laisser perdre à la patiente le moins de sang possible, le professeur Marjolin veut que M. Manec ne cherche pas à enlever toutes les traînées de tissu morbide qui, sous forme de petits amas ou de petits nodules rougeâtres et jaunâtres, se trouvent disséminés dans les fibres du grand pectoral.

Un grand nombre de ces grains rougeâtres et jaunâtres sont enlevés, mais M. Manec en laisse beaucoup et réunit la plaie par première intention, au moyen de sept points de suture entortillée et de larges bandelettes de diachylon placées entre les fils. Un tampon est appliqué dans la partie latérale de la poitrine pour ramener la peau vers la région mammaire. La plaie est recouverte de gâteaux de charpie imbibés d'eau fraîche et arrosés de dix minutes en dix minutes avec la même eau, ainsi que les diverses pièces de pansement situées au-dessus de la solution de continuité.

La tumeur enlevée pèse 700 grammes. Elle offre à la coupe un tissu encéphaloïde jaunâtre et rougeâtre, très-vascularisé, ecchymosé en plusieurs points.

M. le professeur Natalis-Guillot fait l'examen microscopique de la pièce pathologique. Il y trouve les éléments anatomiques du cancer encéphaloïde, et dit à M. Manec : « Cette tumeur est de la pire espèce et de celles qui récidivent presque toujours. »

Le pansement avec l'eau froide est continué pendant une semaine. La levée du premier appareil n'a rien présenté de particulier. Il n'est survenu au-



cune hémorrhagie, aucun érythême, aucune complication qui mérite d'être notée.

La plaie est cicatrisée vers la fin du mois de décembre. La cicatrice s'est érodée à plusieurs reprises, mais sans gêne pour la malade.

Ces érosions se sont reproduites depuis la guérison, mais elles n'ont jamais pris un mauvais aspect.

Chez madame X..., comme chez la femme Toffier, l'examen microscopique révélait une de ces tumeurs du sein regardées par tous les cliniciens comme étant de la pire espèce, comme se reproduisant le plus souvent. Le professeur Marjolin avait insisté pour que l'opération fût terminée rapidement, et lorsqu'il eut vu les parcelles de tissu suspect interposées entre les fibres du grand pectoral et disséminées en quantité sous forme de petites masses, il n'avait conservé, disait-il, aucun espoir de succès. La tumeur n'était point limitée comme dans l'observation précédente et dans celle qui va suivre. Disons, toutefois, que les ganglions axillaires n'étaient point hypertrophiés.

La suppuration a duré longtemps. A-t-elle fait disparaître les petits îlots de substance rougeâtre et jaunâtre déposés entre les fibres du grand pectoral? Quoi qu'il en soit, la guérison ne s'est pas démentie, et madame X... jouit aujourd'hui d'une santé parfaite, après avoir été opérée *in extremis* le 24 novembre 1847.

CANCER ENCÉPHALOÏDE DU SEIN GAUCHE, TRÈS-VASCULAIRE, ULCÉRÉ, FOURNISSANT UNE GRANDE QUANTITÉ DE LIQUIDES SANIEUX ET DE DÉTRITUS SPHACÉLÉS ; OPÉRATION RÉCLAMÉE PAR LA MALADE, PRATIQUÉE APRÈS L'INHALATION DU CHLOROFORME ; GUÉRISON RAPIDE.

Obs. III.—Madame Z..., âgée de 60 ans, d'un tempérament nerveux, n'ayant jamais fait de maladies graves, a été atteinte, en 1840, d'une affection mal déterminée du bout du sein gauche. Madame Z.., avait constaté qu'à chaque époque menstruelle, il survenait un gonflement d'une portion du mamelon, et il se développait une végétation du volume d'une framboise, saignant au moindre contact. Le sein était douloureux. Tous ces symptômes disparaissaient avec les règles, et, dix ans plus tard, la cessation complète des époques menstruelles amena la guérison de cette petite affection, jugée douteuse par le professeur Marjolin, et de mauvaise nature par M. le professeur Velpeau.

En 1854, madame Z... s'aperçut accidentellement de l'existence d'une petite glande dans le même sein gauche. Cette petite tumeur siégeait vers la partie inférieure de la mamelle ; elle était de la grosseur d'une noisette. Peu à peu le volume s'accrut, et il se déclara des douleurs lancinantes qui, d'abord

faibles et irrégulières, augmentèrent d'intensité avec le développement graduel de la tumeur.

Pendant dix-huit mois, le volume n'excéda pas celui d'une noix ; on mit en œuvre, pour favoriser la disparition du mal, les pommades résolutives iodurées et en même temps l'iodure de fer et de potassium à l'intérieur ; mais il ne survint aucun changement appréciable.

Au commencement de l'hiver de 1855, la tumeur subit un accroissement rapide, et la santé générale commença à s'altérer.

En janvier 1856, la tumeur du sein gauche avait acquis le volume du poing ; elle faisait une saillie considérable sous la peau, qui était amincie, violacée ; les veines du sein étaient devenues volumineuses et la région sous-claviculaire un peu empâtée. Du reste, la tumeur elle-même paraissait mobile sur le tissu cellulo-lamineux de la région mammaire ; on la déplaçait facilement. La glande mammaire était comprise dans la portion supérieure de la tumeur. Les douleurs étaient devenues extrêmement vives et continues.

Au commencement de février, la peau amincie de la région inférieure s'ulcéra, et par cette issue, les tissus sous-jacents végétèrent en forme de champignon. Un suintement ichoreux très-fétide s'établit, ainsi que des hémorrhagies peu abondantes, et surtout un spacèle des parties les plus superficielles, qui tombèrent en détritus répandant une odeur des plus infectes. Ces accidents affaiblirent extrêmement la malade au physique et au moral. Elle dut s'aliter.

Jamais, depuis le début de la tumeur jusqu'à la fin de la maladie, il n'a existé d'engorgement ganglionnaire, soit de l'aisselle, soit de la région sous-claviculaire ; les douleurs sont toujours restées limitées au sein.

L'opération seule pouvait débarrasser la malade. M. Moissenet la lui conseillait, et elle finit, non-seulement par l'accepter, mais encore par la réclamer, tant elle était incommodée par l'odeur putrilagineuse de la plaie. Ses forces étaient complétement anéanties, le teint jaunâtre, l'appétit perdu.

Après un nouvel examen de l'état local, et prenant surtout en considération l'état général, qui s'aggravait de jour en jour, MM. Manec et Moissenet pratiquèrent l'opération le 15 août 1856.

La malade ayant été chloroformée, on enlève toute la tumeur, en constatant qu'elle était environnée de tous côtés par du tissu cellulo-graisseux abondant. Plusieurs ligatures furent posées, la plaie réunie longitudinalement, maintenue avec des bandelettes de diachylon et recouverte de gâteaux de charpie imbibés continuellement d'eau froide.

La tumeur, examinée par MM. Manec et Moissenet, avait à l'intérieur l'aspect de l'encéphaloïde du sein, et l'examen microscopique, fait avec soin, fait constater les cellules à noyaux volumineux et ces mêmes noyaux isolés.

La plaie se réunit par première intention. Il n'y eut de traces de suppuration que dans le petit canal destiné au passage des fils.

Le quatorzième jour, la malade se levait complétement guérie.

Le soir même de l'opération, les accidents du côté du système nerveux ainsi que des organes digestifs et respiratoires, nausées, vomissements, anxiété précordiale, etc., qui existaient avant l'opération, avaient disparu.

Aujourd'hui (mai 1859), madame Z..., opérée depuis trois ans, est d'une santé générale très-bonne ; il n'est survenu aucun accident du côté du sein ; les mouvements du bras gauche sont complets ; la cicatrice rouge est déprimée, soulevée en quelques points par les amas graisseux qui se sont faits dans le voisinage. Le seul symptôme observé par madame Z... consiste en l'apparition de quelques douleurs pendant les grands froids de l'hiver et au moment des changements de saison.

Cette observation, quoiqu'elle n'ait pas encore l'ancienneté des deux qui précèdent, rentre dans la même catégorie. L'analyse microscopique a montré qu'il s'agissait d'un tissu morbide ayant la même structure.

Nous devons rappeler ici combien les accidents de fonte putrilagineuse de la tumeur avaient altéré profondément la constitution de la malade. Ce sont eux qui l'ont décidée à une opération qu'elle redoutait par-dessus tout. Les conditions d'enkystement de cette tumeur et l'intégrité des ganglions axillaires étaient, du reste, favorables, malgré l'aspect vraiment repoussant et l'horrible fétidité de la plaie.

Si nous sommes parvenus à bien exposer l'état antérieur et le résultat de l'opération chez ces trois malades, on voit, comme nous le disions en commençant, qu'il s'agit de tumeurs cancéreuses encéphaloïdes du sein, reconnues telles sur l'avis unanime de cliniciens expérimentés ; le diagnostic a été confirmé par l'examen microscopique. Il est incontestable que ces cancers sont restés guéris après l'opération, et cela pendant un laps de temps considérable pour deux, au moins, des malades.

Ces trois faits, que nous nous gardons bien de poser comme règle, et que nous considérons, au contraire, comme exceptionnels, viennent s'ajouter à ceux qui ont fait admettre à M. le professeur Velpeau « l'existence de guérison radicale, par l'opération, de cancers les mieux conditionnés. » (Maladies du sein, 2e édit., p. 565.)

Nous ne quitterons pas ce sujet sans faire remarquer les avantages de l'eau froide employée en arrosements intermittents sur les plaies réunies par première intention. L'eau employée de la sorte, ainsi qu'on a pu le voir par les détails de l'observation première, produit

d'excellents résultats. Elle modère l'inflammation sans empêcher le travail adhésif des parties rapprochées pour la réunion immédiate. Elle calme admirablement les douleurs. M. Manec, après avoir suspendu son emploi au bout de huit jours chez la femme Toffier, n'a pas balancé à y recourir de nouveau, parce que la plaie était devenue rouge et douloureuse.

DES CONDITIONS D'ACTIVITÉ

DE LA PILE

ET

DU COURANT VOLTAÏQUE CONTINU PERMANENT,

Mémoire présenté à la Société de Biologie

PAR M. LE DOCTEUR HIFFELSHEIM,

Lauréat de l'Institut,
membre des Sociétés de Biologie, philomatique, de l'Académie royale de médecine de Madrid, etc.

Je me propose de faire connaître à mes savants collègues, dans une série de communications, les résultats auxquels je suis arrivé, après plusieurs années de recherches, sur la *valeur physique* des divers *appareils électriques* dont les médecins font usage.

Je commencerai par la pile, logiquement le premier appareil qui doive nous occuper, et je parlerai naturellement d'abord de l'appareil qui m'a servi dans les applications thérapeutiques que j'ai faites dans les hôpitaux.

Jusqu'à ce jour, toutes les fois qu'il s'est agi d'applications de l'électricité dynamique à l'art de guérir, on avait en vue cette forme de courants, qui déterminent la contraction musculaire, alors même qu'on ne les employait pas toujours à cet effet : tel est le cas de l'électrisation ou mieux de l'*excitation cutanée*. C'est ce qui constitue un *courant interrompu* ou *intermittent*, et, physiquement parlant, des

courants alternativement ouverts et fermés, avec une rapidité variable, par des mécanismes très-divers.

Ce genre d'applications, on le sait, consiste en une opération dite *électrisation*, qui se pratique plus ou moins souvent, et par séances de dix à quinze minutes en général.

On a également donné cette dénomination d'*électrisation* aux opérations très-variées qui se pratiquent sur les sujets mis en rapport avec des conducteurs d'électricité statique ou par frottement, et quelquefois isolés du sol par un tabouret spécial; mais c'est une exploitation peu scientifique encore, malgré sa vieille origine. On peut en dire autant de l'application tout aussi empirique des aimants.

Pour produire ces courants intermittents, on a imaginé des appareils très-variés, dits d'*induction*, qui se ressemblent presque tous au fond, c'est-à dire dans leurs effets physiques et physiologiques.

Un seul élément *galvanique* d'un effet assez constant (Bunsen) fournit à beaucoup d'entre eux la source électrique ; mais la *faible* tension que possède cette électricité oblige de recourir à des fils *multiplicateurs* (s'enroulant en bobines autour d'une barre de fer), qui donnent par voie sèche la tension nécessaire pour traverser les diverses couches du corps humain. On sait, en effet, que celles-ci sont de mauvais conducteurs et opposent plus ou moins de résistance au passage du courant.

Cette manière d'obtenir de l'électricité à tension, due à l'invention de Faraday, a imprimé à cet appareil médical le caractère d'une machine. Peut-être cette circonstance a-t-elle restreint l'emploi de l'électricité qui, sous cette forme, n'est pas certes à la portée de la plupart des médecins d'aujourd'hui.

Bien que la pile de Volta puisse donner à la fois de l'électricité à tension (par voie humide) sous forme de *courant continu* et sous forme de courant *interrompu*, quand on emploie un interrupteur, elle n'était pas mise en usage à cause de l'extrême embarras de la préparation d'un certain nombre d'éléments et de leur trop rapide épuisement.

Cette circonstance, à son tour, avait introduit dans la pratique l'emploi *exclusif* des appareils d'induction qui ne donnent qu'un courant intermittent, le seul procédé d'électrisation connu des médecins, le plus facile, le plus séduisant....

Le courant continu, dans l'abandon le plus absolu jusqu'à ces der-

nières années, est néanmoins bien autrement important par la multiplicité de ses indications, ainsi que je l'ai démontré ailleurs (1).

On sait que la tension par voie humide est, en raison du nombre d'éléments que l'on unit voltaïquement, en une pile. Il s'agissait, d'après ce que nous avons dit de la résistance du corps humain, de réunir un certain nombre d'éléments de telle disposition, que leur nombre ne pût point en entraver le maniement, et que chaque élément galvanique fût d'un apprêt facile, d'un transport commode, d'un emploi simple et aisé pour le médecin : La pile portative (Pulvermacher), que je mets sous les yeux de la Société, avec ses dispositions si variées, ses formes si aptes aux divers usages thérapeutiques, réalise parfaitement les conditions que je viens de formuler. Tel est aussi l'avis formel de nos grands physiciens. Je ne citerai que MM. du Moncel, Pouillet, Lardner (de Londres), de la Rive.

Par une invention accessoire, le même physicien constructeur a doté la science d'un interrupteur à main, qui interrompt mieux qu'aucun moyen vraiment pratique le courant de cette pile disposée *en batterie;* car on règle à volonté la rapidité des intermittences, et dans la plupart des appareils d'induction, à moins d'être soi-même l'interrupteur, il faut se contenter de l'interruption propre aux effets mêmes du courant produit par induction, qui échappe complétement à notre volonté.

La pile en chaîne (2), etc., très-facile à adapter au corps, portative par conséquent, donne le courant continu *permanent;* là est la grande innovation, ainsi que je le disais dans mon travail lu à l'Institut.

Faire pénétrer d'une manière permanente dans l'organisme un courant qui, systématiquement faible par lui-même, n'ait aucun caractère nuisible et produise, par son action douce, mais *non* interrompue, les effets salutaires que ce genre d'électricité est capable d'engendrer. Telle est la propriété caractéristique de l'appareil.

---

(1) Compte rendu de l'Acad. des sc., 8 fév. 1858.—La Science, 7 mai 1858.—Mém. de la Soc. de biol., 1858.—Mém. et comptes rend. de la Soc. philom., 1358.—Gaz. Méd. de Paris, 6 fév. 1858.

(2) En Allemagne toute disposition voltaïque s'appelle (*kette*) chaîne : de là sans doute est née l'idée de lui donner la forme d'une véritable chaîne, idée éclose pour la première fois du cerveau d'un homme étranger à la science, ainsi que le prouve son appareil.

Des personnes pensent que le *courant* voltaïque est capable de transporter la matière, voire même quelques-unes des particules métalliques qui naissent avec lui, dont l'ensemble forme son équivalent chimique et qu'il entraînerait dans l'organisme. Ce serait en ce cas un de ses moyens d'action. Voyez Beckensteiner, etc.

Tout ce que j'ai expérimenté sur le transport de la matière est parfaitement d'accord avec l'opinion que m'ont exprimée M. Becquerel père, M. Edmond Becquerel, M. de la Rive, etc.; c'est jusqu'ici une illusion. Tout ce qui s'est passé dans mes expériences (1) me fait supposer même que la capillarité, l'absorption par des surfaces dénudées, et d'autres circonstances pareilles, rendent le problème trop obscur et trop chimérique pour qu'elle comporte une recherche précise.

Si l'on admet dans l'organisme l'existence de courants naturels, tels que ceux démontrés par Dubois-Reymond, courants qui doivent sillonner notre corps, varier à l'infini, selon les conditions du milieu extérieur et intérieur, on admettra peut-être avec moi que les courants artificiels continus et engendrés d'une manière permanente sur l'enveloppe cutanée qui les excite et les conduit, qu'ils traversent ensuite pour aller dans la profondeur, que ces courants, dis-je, peuvent devenir des modificateurs des premiers, et qu'en tous cas ils créent un milieu nouveau agissant à l'instar de la température, par leur modération voisine de l'imperceptibilité.

Est-ce ainsi que ces appareils agissent? est-ce sur la *cause* des courants naturels? est-ce sur leurs *effets*? est-ce sur ces courants eux-mêmes? est-ce sur le *tout* à la fois, en modifiant la *modalité* et les conditions de tous les *actes élémentaires* de la nutrition? Ce n'est pas le moment d'examiner cette question. L'action sur la *circulation* capillaire est indubitable; l'action directe sur les *nerfs*, et avec une grande prédilection, n'est pas moins certaine; nous y reviendrons pour en déduire quelques corollaires.

Pour l'instant, n'envisageons que mes nombreuses observations de la Charité, qui expriment une solution pratique du problème. Les maladies sont très-variées; mes observations antérieures à mes démonstrations publiques, offrent plus de variétés encore; partout on retrouve un facteur commun qui permet de ramener le tout à l'unité : je veux parler du trouble névropathique.

---

(1) Voyez Rev. médico-chirurg. étrang. Paris, 16 juin 1858.

Je vais présenter à la Société les expériences à l'aide desquelles on reconnaît les propriétés de cette pile, expériences qui sont en majeure partie confirmées par celles publiées par le professeur Küchenmeister (de Zittau) (1.)

Je pense, avec ce savant expérimentateur (2), que les hommes sérieux s'étaient longtemps tenus éloignés de la pile qui nous occupe, parce que de fâcheuses analogies de nom, de forme, d'application l'avaient fait confondre avec des chaînes (et depuis des rubans, du papier), qui n'avaient d'électrique que leur qualification, ainsi que les expériences que vous avez sous les yeux le démontrent péremptoirement. Que vous les contrôliez avec l'*électroscope*, avec le *voltamètre*, avec le *galvanomètre*, le résultat est également nul, tandis que vous voyez cette petite pile dans sa dimension la plus infime dénoter de la manière la plus saisissante les diverses propriétés du *courant* voltaïque ou d'une *tension* électrique.

Ailleurs, je suis entré dans des détails à ce sujet; vous trouverez, du reste, une description de cette pile dans tous nos traités de physique.

Je désire un moment fixer l'attention de la Société sur une découverte faite, il y a quelques mois, avec cette pile disposée en bandes que je mets sous vos yeux, découverte qui permet d'apprécier le genre de *constance* qu'offre cette pile, et d'en donner en quelque sorte la théorie.

Voici l'expérience qui nous y a conduit. Quand on prend une bande de 50 centim. de long sur 2 centim. de large, formant *un seul et unique élément*, et qu'après l'avoir plongée dans du vinaigre, comme la pile, on met les pôles en rapport avec un électro-aimant, on obtient une force d'attraction qui décroît avec une extrême rapidité, ainsi que cela arriverait pour tout autre élément galvanique à un seul liquide. La différence est si grande que de 1,800 grammes, elle tombe à 400 grammes en deux ou trois minutes, ainsi que vous le constatez en ce moment.

---

(1) DEUTSCHE CLINIK, 13 mars 1851. — ETUDES PHYSIQUES COMPARÉES SUR LA CHAÎNE DITE ÉLECTRIQUE DE GOLDBERGER ET LES PILES DE PULVERMACHER, par une commission composée de professeurs de l'Ecole des arts et métiers, les docteurs Jahn, Dietzel, Schmidt et le professeur de l'Université Kuchenmeister.

(2) *Loco citato.*

Il est irrationnel d'admettre que cet élément galvanique puisse donner naissance à des courants dérivés en si grand nombre, qu'ainsi tout cela s'expliquerait de soi. Il est non moins contraire aux lois de la physique d'admettre que ce soit l'effet du rapprochement des deux pôles, dans le bain d'une petite auge, car ils n'existent pas encore dans cet élément ainsi fermé. La grande auge que j'ai fait construire pour cette démonstration donne le même résultat, ainsi que je l'annonçais.

Que je retire cet élément du bain, et aussitôt, en un clin d'œil, l'attraction, ainsi qu'on le voit, remonte à son maximum. En regard des explications proposées jusqu'ici, je vais vous donner ma théorie, conforme aux faits qui existent positivement dans la science et conforme aux particularités si aisées à observer dans mes expériences.

Cet élément galvanique, si on le regarde dans le bain que contient cette auge en verre, apparaît tout couvert de bulles de gaz. Plus il y reste, plus il s'en couvre. Dès le premier moment, les molécules de gaz doivent y adhérer, et quand il est assez accumulé, il prend l'état de petites bulles. Quand on examine ensuite le plan horizontal de ce bain, on aperçoit à toute la surface des bulles qui éclatent après avoir surmonté la pression du liquide.

Que je retire cet élément du bain, et à la loupe, on n'y découvre plus rien au bout d'un court instant. Autant de fois on répète l'expérience, autant de fois l'observation fournit les mêmes données.

Partant de là, je me suis dit que cet élément se polarise dans le bain et se dépolarise aussi instantanément dans l'air ; que l'action de l'air pouvait être multiple, active et passive : passive, en permettant le dégagement du gaz polarisant; active, par l'agitation, et aussi par la combinaison de l'hydrogène naissant avec l'oxygène atmosphérique.

Or ce qui arrive est confirmé à d'autres égards par la pile de Grenet (1), qui emprunte toute son activité à l'insufflation de l'air; que ce soit l'agitation seule ou l'action comburante de l'air, le fait est hors de doute.

Quand on songe que la pile destinée à être portée sous les vêtements n'est jamais dans le bain, et que l'on envisage les autres conditions de son fonctionnement, on ne peut s'empêcher de penser que cette pile,

---

(1) Voir mes observations sur cette pile, Monit. des hôp., Cercle des sciences, 1857.

quoique à un seul liquide, se polarise moins que les autres, et que la décroissance de son courant dépend, pour cette pile, plutôt de la disparition du liquide excitateur artificiel, jusqu'à un minimum entretenu par l'excitateur naturel : la perspiration sensible et insensible, qui agissent aisément sur du zinc en si vaste surface. Qu'il me suffise de rappeler qu'un seul petit élément de cette pile, pressé entre deux doigts, *non secs*, fait dévier aussitôt l'aiguille d'un galvanomètre.

Pour que vous compreniez mieux la valeur de ma déduction, je vais vous présenter à peu près l'ensemble des faits et principes qui sont pour les physiciens les causes d'inconstance de toute pile. Nous constaterons l'absence de la plupart de ces conditions dans la pile portative, et vous accepterez sans doute alors ma théorie. Quelques-uns de ces faits sont peut-être moins connus en France qu'à l'étranger. Je me féliciterai, dans ce cas, de les avoir propagés.

L'affaiblissement du travail de la pile résulte : 1° de l'épuisement de l'acidité du liquide excitateur par des combinaisons avec le sel formé; 2° de l'épuisement temporaire. Quand un grand nombre d'éléments sont voltaïquement combinés, la haute tension donne à l'électricité une vitesse, à travers un bon conducteur, qui est plus grande que le mouvement des molécules acides (1) qui doivent sans cesse se porter vers l'électro-moteur ou métal positif *attaqué*.

Ce dernier genre d'épuisement se répare en donnant le mouvement au liquide (pile Grenet) ou bien au métal (pile rotatoire de Pulvermacher, brevetée en 1850).

Enfin, on peut ouvrir momentanément le circuit. Quand le courant traverse un conducteur dont la *résistance* est proportionnelle à la *tension*, et qu'il y a, comme dans mes batteries, grâce à une grande surface, une réserve de *quantité*, cet épuisement n'a pas lieu.

La principale cause d'épuisement de la pile, c'est 3°, sa polarisation. Ce phénomène résulte de ce que le gaz hydrogène naissant adhère à la surface de l'électro-moteur négatif, auquel il donne ainsi le caractère électro positif du zinc, en contre-balançant par là le caractère électro-négatif propre au métal négatif.

La nature de la surface de l'électro-moteur négatif polarisé joue un rôle essentiel dans le degré que peut atteindre la polarisation. Tel est

(1) V. la Mécanique chimique de M. Chevreul, dans le grand traité de chimie de Fremy et Pelouze.

aussi le rôle de la pression hydrostatique sur la surface, celui de la température, celui du degré d'acidité du liquide.

Ainsi, l'on sait que la surface d'un métal neutralise davantage la propriété expansive du gaz hydrogène que ses bords vifs; d'où résulte qu'un électro-moteur négatif à l'état de fil se polarise d'autant moins que son diamètre est moindre. On sait aussi qu'en plongeant la plaque polarisée dans une atmosphère d'oxygène, l'hydrogène s'y combine, forme de l'eau. En chauffant la plaque, la volatilisation de l'hydrogène dépolarise également; l'affaiblissement d'un élément à un seul liquide est d'autant plus grand que les deux surfaces métalliques sont plus rapprochées et que le liquide est plus acide.

Cette pile est plus ou moins dans l'air, selon son lieu d'application, ce qui équivaut à de l'oxygène, ou à peu près; son acide est le plus faible possible. Elle est en fil métallique, d'où résulte que l'attraction capillaire, malgré la petite distance qui sépare le filage, neutralise bien moins la faible densité du gaz, cause de sa propriété expansive, et qui le porte à s'élever.

Dans la pile de Daniell, à deux liquides, le quatrième équivalent d'oxygène du SO^3CuO s'empare de l'hydrogène provenant de la décomposition de l'eau dans toute pile hydroélectrique, et le cuivre se dépose sur l'électro-moteur négatif, comme cela se passe dans la galvanoplastie.

Dans les piles de Grove et de Bunsen, le cinquième équivalent de AzO^5 joue le même rôle. Dans la pile de Smée, à un liquide, la surface négative, couverte de noir de platine, favorise, par ses aspérités, le dégagement du gaz, si la combinaison avec l'oxygène ne le dissout pas.

Dans la pile à filage que nous examinons ici, la polarisation est déjà plus difficile, par l'absence de la pression hydrostatique, lorsque la pile a subi son immersion excitatrice.

La facile activité de cette pile, nous le répétons, est dans le grand développement de surface que permet sa disposition en fil.

Si maintenant nous rapprochons ces données, il sera hors de doute que cette pile se polarise peu. Cette propriété est la conséquence de sa condition générale d'activité, qui est, non dans le bain, comme celle des piles en général, mais complétement hors de son bain.

RECHERCHES

SUR LA SUBSTITUTION GRAISSEUSE

DU REIN,

Mémoire lu à la Société de biologie

Par M. le Docteur ERNEST GODARD;

Ancien interne des hôpitaux de Paris, membre de la Société de biologie et de la Société anatomique.

Le tissu adipeux existe principalement sous la peau, dans les cavités orbitaires, les interstices musculaires, les scissures des organes et les épiploons, formant dans ces différents points un élément normal destiné, soit à combler les espaces existant entre les diverses parties des appareils, soit à servir d'aliment en réserve, suivant l'expression heureuse de Béclard (1).

---

(1) « Les usages généraux de la graisse sont relatifs à la nutrition. Ce » fluide peut être considéré comme un aliment en réserve : c'est ce dont on » voit divers exemples chez les animaux. Les insectes, par exemple, se nour» rissent de leur graisse avant d'être insectes parfaits, et présentent le même » phénomène peu de temps avant leur mort.

» Cela est encore plus marqué dans les animaux hibernants, qui dorment » pendant l'hiver, et ne vivent que de leur graisse jusqu'à leur réveil, époque » à laquelle ils sont très-maigres. » (Béclard, ÉLÉMENTS D'ANATOMIE GÉNÉRALE. Paris, 1852, p. 126.)

M. Béclard fils, dans une note à l'ouvrage de son père, dit qu'on pourrait

L'exagération généralisée des cellules graisseuses sous la peau et dans les épiploons constitue l'obésité. L'accumulation du tissu adipeux sous un point limité du tégument détermine la formation du li-

---

ajouter à ces mots : « la graisse est un aliment tenu en réserve, » les mots suivants : « pour suppléer, dans certaines circonstances, les éléments de la » respiration qui viennent accidentellement à manquer. »

Les animaux dormeurs et hibernants ont presque tous des épiploons graisseux surnuméraires. (Virey, Dict. en 60 vol., v. XIX, p. 296.)

Les femmes houzouânasses (tribu des Hottentots-Boschismans) présentent une saillie graisseuse considérable des fesses. Virey (Dict. en 60 vol., vol. XIX, 297) pense que ces loupes sont produites par l'accumulation, dans les parties déclives du corps, de la graisse rendue fluide par la grande chaleur du climat.

La bosse que l'on voit sur le dos du dromadaire, les deux bosses que présente le chameau, sont formées par de la graisse due à la surabondance de la nourriture. Dans les grands voyages, pendant lesquels ces animaux souffrent de grandes privations, les bosses diminuent, puis enfin disparaissent et ne sont plus indiquées que par la hauteur du poil, qui est toujours plus long sur ces parties que sur le reste du dos. (Buffon, Œuvres complètes, édit. Richard. In-8°, Paris, 1835, vol. XII, p. 306.)

M. d'Escayrac de Lauture, indiquant les moyens de transport dans le Soudan, dit en parlant des chameaux partis gras en caravane : « A la suite du » voyage, leur embonpoint a disparu ; leur bosse qui, avant le départ, ba- » lançait mollement sa masse arrondie sur leurs épaules, se laisse tout au » plus deviner. » (Le Désert et le Soudan. In-8°, Paris, 1853, p. 613.)

On observe aussi un dépôt de graisse dans la queue des moutons de Barbarie. Leur queue est tellement chargée de graisse, dit Buffon, « que sou- » vent elle est large de plus d'un pied et pèse plus de 20 livres. Au reste, » cette brebis n'a rien de remarquable que sa queue, qu'elle porte comme si » on lui avait attaché un coussin sur les fesses. Dans cette race de brebis à » grosse queue, il s'en trouve qui l'ont si courte et si pesante, qu'on leur » donne une petite brouette pour la soutenir en marchant. » (Buffon, Œuvres complètes, édit. Richard, vol. XII, p. 362.)

« Un individu gras résiste mieux à l'inanition qu'un individu maigre ; c'est » par la graisse accumulée que les animaux hivernants passent, sans man- » ger, dans un engourdissement léthargique, la plus grande partie de la sai- » son froide. » (J.-B. Boussingault, Economie rurale, 2e édit. In-8°, t. II, p. 572. Paris, 1851.)

pome (1), tumeur pouvant acquérir des dimensions considérables.

Dans ces deux cas, la graisse ne subit jamais de transformation (2), qu'elle soit généralisée ou limitée.

Elle existe dans l'économie sous des formes bien distinctes; tantôt elle est à l'état fluide dans des vésicules de volume variable (3), dont l'ensemble forme le tissu adipeux. Ces vésicules peuvent être accumulées accidentellement dans l'intérieur d'un organe dont elles ont pris la place, tout en lui conservant sa forme; alors il y a substitution graisseuse de l'appareil affecté.

D'autres fois, la graisse se rencontre sous forme de granulations et de gouttes (1) existant comme élément surajouté dans des cellules épithé-

---

(1) Le lipome est une hypertrophie locale du tissu adipeux. (DICT. DE NYSTEN, par MM. Littré et Ch. Robin, 2e édit., p. 817. Paris, 1858.)

M. Lebert fait du lipome une des variétés des tumeurs graisseuses, dont il distingue trois formes : le lipome, le stéatome et le cholestéatome. (Lebert, PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE. In-8°, vol. II, p. 101. Paris, 1845.)

Rarement on observe des lipomes profonds; cependant on en trouvera des exemples dans les BULLETINS de la Société anatomique (1836, p. 139; 1848, p. 127; 1850, p. 137 et 142), et Société de chirurgie (BULLET., 1853, p. 567.)

Les lipomes peuvent être multiples. (Voy. M. Lebert, PHYSIOL. PATHOL., v. II, p. 101. M. Houel, MANUEL D'ANAT. PATH. In-12, p. 590. Paris, 1857.)

(2) M. Lebert, ouv. cité, vol. II, p. 101. Toutefois, on trouve deux observations contraires dans les BULLETINS de la Société anatomique, v. XI, p. 268; v. XVII, p. 208.

D'après M. Robin, ces cas de prétendues transformations n'étaient que des modifications de consistance déterminées par la présence d'une trame fibreuse associée aux cellules adipeuses, ou encore à une mortification, sorte de nécrose du tissu adipeux, dans laquelle, par places, la graisse reste demi-solide avec une consistance analogue à celle de la substance cérébrale.

(3) « Les vésicules adipeuses, en général arrondies, ont de 3 centièmes à » 8 centièmes de millimètre de diamètre. » (DICT. DE NYSTEN, édit. Littré et Ch. Robin, 2e édit., 1858, p. 25.)

« Il n'est pas rare d'en trouver de plus grosses et atteignant ou dépas- » sant un dixième ou un dixième et demi de millimètre. » (Même ouvrage, p. 818.)

(4) La graisse, combinée molécule à molécule, de manière à être invisible au microscope, peut exister encore dans les éléments d'un certain nombre de tissus, dont on ne peut l'extraire que par les dissolvants, tels que l'éther et l'alcool à chaud.

liales qui, à l'état ordinaire, n'en renferment pas ou contiennent seulement quelques rares granulations adipeuses (1).

Dans tous les cas, ainsi que nous allons le montrer, l'infiltration abondante de granulations et de gouttes graisseuses a lieu dans les cellules épithéliales des organes qui ne fonctionnent pas encore ou qui fonctionnent mal (2).

Ainsi M. Natalis Guillot a démontré que les poumons d'un enfant qui n'a pas encore respiré contiennent 12 à 14 0/0 de graisse (3). Mais si l'enfant a vécu plusieurs heures, le chiffre de la graisse diminue et tombe à 6 0/0, chiffre qui reste le même, à peu de chose près, pendant toute la vie (4).

Les organes qui fonctionnent mal présentent un phénomène analogue, mais qui alors est pathologique. M. Natalis Guillot a fait voir que, dans la pneumonie, la bronchite, la phthisie, les parties malades contiennent une quantité variable de graisse (5). Dans l'affection tuberculeuse, particulièrement, M. Guillot a vu la proportion de l'élément adipeux varier de 18 0/0 à 50 0/0 dans les matériaux des poumons desséchés (6).

Sous l'influence des maladies chroniques du poumon (7), de l'esto-

---

(1) Les granulations peuvent se trouver encore, à l'état libre, entre les cellules et les autres éléments, dans l'intérieur desquels on les rencontre parfois.

(2) L'infiltration de granulations graisseuses paraît dans ce cas précéder toujours le dépôt de gouttes de graisse.

(3) M Natalis Guillot, Mémoire sur les variations de la matière grasse contenue dans les poumons malades. (Comptes rendus de l'Académie des sciences, juillet 1847.)

(4) D'après Virey (Dict. en 60 vol., vol. XIX, p. 299), il n'y aurait point de graisse dans les poumons.

(5) M. Natalis Guillot, mém. cité plus haut.

(6) En 1856, M. Vulpian a publié une observation d'altération graisseuse de l'épithélium dans toute l'étendue d'un poumon tuberculeux. (Voy. Mémoires de la Soc. de biol., année 1856, p. 139.)

(7) Le fait de la fréquence du foie gras comme conséquence de la phthisie, indiqué d'abord par Bayle et Laennec, a été montré numériquement par M. Louis (De la phthisie. In-8°, 1re édit., p. 114. Paris, 1825), qui l'a constatée sur 40 individus morts phthisiques, tandis qu'il n'avait vu pareille altération, dans d'autres maladies, que 9 fois sur 230 cas. De plus, M. Louis a vu que cette affection se présentait dans les proportions suivantes chez l'homme et chez la femme, comme 1 est à 4. Voy. encore M. Natalis Guillot (mém. cité plus haut), et M. Lebert (Physiol. pathol., t. II, p. 108).

mac et de l'intestin, le foie, dont les cellules élémentaires à l'état sain renferment normalement (1) quelques rares granulations graisseuses, subit secondairement pareille altération.

Dans ce cas, les granulations et les gouttes graisseuses ne forment jamais des masses isolées ; mais des gouttes d'huile jaunâtre se déposent dans l'intérieur des cellules épithéliales hépatiques (2), qu'elles peuvent distendre au point d'amener l'atrophie du noyau et de les rendre sphériques comme une vésicule adipeuse (3). Aussi lorsqu'on enlève une tranche de foie gras, l'huile des cellules épithéliales est mise à nu et tache le scalpel (4).

---

(1) Chez l'homme seulement, car chez les animaux, d'après Kölliker (ELÉMENTS D'HISTOLOGIE HUMAINE, trad. par MM. Béclard et Sée, p. 474. Paris 1856), les gouttelettes de graisse manquent ordinairement dans les cellules épithéliales. Je me demande si cette différence ne tient pas à ce qu'on examine le foie des animaux à l'état parfaitement frais.

(2) M. Lebert, PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE, t. II, p. 108.

(3) Kölliker, ÉLÉMENTS D'HISTOLOGIE HUMAINE, p. 474, et DICT. DE NYSTEN, édit. Littré et Ch. Robin, 2ᵉ éd., p. 589.)

(4) Braconnot a démontré chimiquement, il y a longtemps, la présence d'une matière grasse comme partie constituante du foie. Il y a quelques années, ce fait a été établi par les recherches microscopiques de Gluge (ANAT. MICROS. UNTERSUCHUNGEN, Heft. I, S. 126, 1838), et plus récemment et avec plus de précision, par Bowman (LANCET, January 1842), qui a montré la disposition des globules huileux dans l'intérieur des cellules élémentaires du foie à l'état sain. Le même auteur a découvert le siége précis du dépôt morbide dans les cellules élémentaires du foie. Celles-ci, au lieu de contenir quelques rares globules de graisse, en sont littéralement remplies, et ces globules, augmentant de volume, cachent de plus en plus le noyau.

D'après M. Lereboullet (MÉMOIRE SUR LA STRUCTURE INTIME DU FOIE ET SUR LA NATURE DE L'ALTÉRATION CONNUE SOUS LE NOM DE FOIE GRAS ; *in* MÉM. DE L'ACAD. DE MÉD., p. 387. Paris, 1853), la dégénérescence graisseuse du foie résulterait aussi de l'accumulation de la graisse dans les cellules microscopiques du foie, et non pas dans les cellules graisseuses particulières ou dans l'intervalle de ces mêmes cellules.

Tout au contraire, Gulliver (MEDICO-CHIRURG. TRANSACTIONS, vol. XXVI, p. 90) pense que, dans l'infiltration graisseuse du foie, la graisse s'accumule dans les espaces interlobulaires ou autour des lobules. Là elle forme, à chacun d'eux, une enveloppe distincte de couleur jaune chamois. Albers (RUST



L'état gras du foie peut être produit artificiellement chez les animaux que l'on prive d'exercice et d'air, et auxquels on donne une alimentation spéciale (1).

MAGAZIN, 1839) montre aussi que le dépôt graisseux a lieu surtout dans la membrane cellulaire interlobulaire, qui s'est hypertrophiée tout d'abord.

D'après Gluge (ANAT. MICROS. UNTERSUCHUNGEN, Heft. I, S. 126, 1838), Hallman (DE CIRRHOSI HEPATIS Berol, 1839), Valentin (REPERTORIUM, 1840), et M. Gubler (THÉORIE LA PLUS RATIONNELLE DE LA CIRRHOSE, thèse d'agrégation, 1853), il y a aussi, dans la cirrhose du foie, accumulation de graisse, soit libre, soit dans des vésicules.

(1) En Alsace, pour faire passer à l'état gras le foie des oies, les engraisseurs, dit M. le baron E. PEERS (LA BASSE-COUR, Paris, in-12, sans date, p. 130) « se procurent des oies maigres et les enferment dans de petites boîtes de » sapin assez étroites pour qu'elles ne puissent s'y retourner. Le fond de ces » boîtes est formé de petits bâtons assez écartés pour livrer passage à la » fiente. La partie antérieure a une ouverture suffisamment large pour le » passage de la tête de l'oie, et au-dessous de cette ouverture se trouve » fixée une petite auge constamment pleine d'eau et de petits morceaux de » charbon de bois. Matin et soir, on bourre les prisonniers avec du maïs en » grains que l'on a mis tremper et ramollir dans de l'eau dès la veille. »

» L'engraissement ne réussit bien dans tous les cas que dans un lieu calme, » peu éclairé, comme l'est d'ordinaire une cave. »

Il y a une méthode d'engraissement bien plus cruelle, elle consiste à clouer les pattes des oies sur des planches, à les exposer ainsi devant un feu assez vif et à leur crever les yeux.

Pour rendre gras les foies du canard, on se sert d'un procédé analogue.

« Dans le ci-devant Languedoc, rapporte un des annotateurs du THÉATRE » D'AGRICULTURE, quand les canards sont assez gros, on les enferme, de huit » à dix, dans un endroit obscur; matin et soir on les gorge de maïs : dans » cette opération plusieurs périssent étouffés.

» Ces malheureux animaux passent ainsi quinze jours dans un état d'op» pression et d'étouffement qui fait grossir leur foie, les tient toujours hale» tants, presque sans respiration, et leur donne enfin cette maladie appelée » la cachexie hépatique. »

M. Puymaurin a ouvert deux canards dont l'un n'avait pas été empâté ; le foie de celui-ci était de grandeur naturelle, celui qui avait été gorgé avait un foie énorme qui, recouvrant toute la partie inférieure du ventre, s'étendait jusqu'à l'anus, les canards sont ordinairement suffoqués quand, par la pression du foie, l'anus s'ouvre et le foie paraît à son orifice (M. le baron E. Peers, LA BASSE-COUR, in-12, p. 148).

Les cellules épithéliales du rein à l'état sain renferment parfois quelques rares granulations adipeuses; mais lorsque cet organe fonctionne mal, dans l'albuminurie, par exemple, on voit que les parties de la glande qui sont devenues jaunâtres contiennent des cellules épithéliales distendues par des gouttes graisseuses, abondantes et volumineuses (1).

L'infiltration adipeuse du rein a encore été constatée après une plaie ancienne de cet organe (2). D'autres fois on a vu la glande rénale secréter de la graisse presque en nature (3).

---

(1) M. Gluge (Anat. micros. Untersuchungen, zweites Heft, S. 130, 1841) a montré, il y a quelques années, qu'une variété de l'altération trouvée dans les reins de personnes mortes de la maladie de Bright, était caractérisée par le dépôt de globules graisseux dans la substance corticale. A cette altération, il a trouvé trois degrés. Dans le premier, il se fait un dépôt de globules graisseux libres dans la substance corticale non accompagée de changements évidents dans les tubuli et dans les vaisseaux sanguins.

Dans le deuxième degré, il y a dépôt de globules graisseux jaunes altérés dans les tubuli de la substance corticale les vaisseaux sanguins n'étant pas altérés.

Dans le troisième degré, un dépôt de corpuscules graisseux spéciaux altérés a lieu par rangées sur le côté des tubes corticaux, ceux-ci étant détruits eux-mêmes de la même manière que les conduits biliaires dans la période la plus avancée de la cirrhose du foie.

M. Johnson (Medic. chirurg. transactions, vol. XXIX, 1846, p. 1) a fait voir que les cellules épithéliales du rein à l'état sain contiennent une certaine quantité d'huile; de plus, qu'une augmentation très-grande de cette matière grasse constitue premièrement et essentiellement la maladie de Bright; enfin, que la pression de cette graisse amène par une simple action mécanique la présence du sang et de l'albumine dans l'urine et l'atrophie du rein.

Todd et Bowman (The cyclopædia of anatomy and physiology, London, 1852, vol. IV, part. I, p. 96) émettent une opinion différente; ils pensent que la maladie de Bright (altération rénale, albuminurie et hydropisie) peut exister sans dépôt anormal de graisse dans le rein.

(2) Voy. une observation de M. Luys, Mém. Soc. de biologie, in-8, Paris, 1858, année 1857, p. 57.

(3) Faisant l'autopsie d'un homme qui avait succombé à la fièvre intermittente, M. Pascal vit que les reins séparés du tissu cellulaire sanguinolent sur lequel ils reposaient attiraient vivement l'attention par l'extrême facilité

Dans l'inaction continuée, les muscles qui cessent de fonctionner présentent un phénomène analogue, des granulations adipeuses viennent se déposer entre les différents faisceaux musculaires, et si l'état morbide persiste, les fibres musculaires disparaissent par place, les faisceaux eux-mêmes sont interrompus et bientôt on ne rencontre plus entre les faisceaux de simples granulations, mais celles-ci se transfor-

---

avec laquelle se détachait de son tissu la capsule fibreuse qui l'enveloppait. Le tissu des reins dépouillé de cette capsule, on voyait avec étonnement s'échapper de sa surface une multitude de petites gouttelettes d'huile. Leur nombre augmentait par la pression du tissu. Lavé et essuyé, il ne cessait, par une légère pression, de fournir le même fluide, très-reconnaissable, à son aspect et à sa pesanteur spécifique, qui le faisait aller à la surface de l'eau.

Les calices, le bassinet, l'infundibulum, étaient vides et dans l'état normal (JOURNAL UNIVERSEL ET HEBDOMADAIRE DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE PRATIQUES, 3ᵉ année, t. XII, Paris, 1833, in-8, page 347).

M. Lebert (PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE, in-8, Paris, 1845, t. II, p. 106) cite un fait dans lequel les canaux urinifères et les capillaires du rein étaient remplis d'une masse granuleuse que l'éther dissolvait et montrait par conséquent composée de graisse. Les reins n'étaient pas graisseux.

Gluge (ATLAS DE PATHOLOGISCHEN ANATOMIE. Iena, vol. II, p. 10) a représenté le rein d'un chien qui, jusqu'à sa mort, avait été nourri d'huile et d'eau.

Le rein était gros, jaune à sa surface. Les faisceaux cylindriques jaune brunâtre que l'on apercevait sur la coupe renfermaient des canalicules urinifères gorgés de globules graisseux, et l'urine contenait de l'huile.

A la page 14, le même auteur parlant de l'inflammation du rein, de la stéarose de cet organe et de la maladie de Bright, dit que sur un cheval mort après des symptômes de pneumonie qui s'étaient amendés, on trouva un état graisseux évident des deux reins et du foie, les canalicules urinifères contenaient une quantité prodigieuse de globules graisseux.

Johnson (MEDICO-CHIRURGICAL TRANSACTIONS, vol. XXIX, fig. 9) a montré un fait semblable.

Les phthisiques présentent quelque chose de semblable : ils expectorent des crachats composés en grande partie de graisse, ainsi que M. le professeur Natalis Guillot l'a constaté depuis longtemps.

Dernièrement M. Gorecki ALLGEMEINE, MED. CENTRAL-ZEITUNG, nº 56, 1856) a fait voir que les crachats de la pneumonie contiennent de la graisse à toutes les périodes de la maladie, mais surtout au début.

ment en des vésicules adipeuses, et à ce moment l'infiltration graisseuse a fait place à la substitution graisseuse. L'infiltration est donc pour les muscles le premier temps de la substitution, mais elle ne l'entraîne pas toujours (1).

Cet état des muscles s'observe accidentellement chez les individus forcés de garder le repos, soit à la suite de fracture, de luxation, ou seulement d'ulcères gênant les mouvements.

Les exemples que nous venons de rapporter montrent que les différents organes de l'économie peuvent renfermer à l'état d'infiltration pathologique une quantité plus ou moins considérable de granulations graisseuses. Celles-ci gênent tout d'abord le jeu des appareils, puis l'abolissent si elles continuent à s'accumuler.

L'infiltration graisseuse ne doit pas être confondue avec l'affection décrite par les auteurs sous les noms de transformation, de métamorphose, de dégénérescence ou de substitution graisseuse, dans laquelle un organe, tout en conservant sa forme primitive, s'atrophie et est remplacé par de la graisse qui se substitue aux parties qui ont disparu.

Les auteurs rapportent plusieurs exemples de cet état pathologique. A l'article *Transformation graisseuse du cœur*, M. Cruveilhier a écrit les lignes suivantes :

« Le cœur est exposé à un embonpoint considérable. Kerkring raconte que sur le cadavre d'un enfant très-gras qui mourut suffoqué, le cœur parut manquer au milieu d'une énorme quantité de graisse. Bonet cite un exemple analogue. Morgagni parle d'un homme âgé, mort en quelques jours, d'une attaque d'apoplexie, chez lequel le cœur était tellement couvert de graisse, qu'on ne pouvoit distinguer ses fibres charnues (2). »

Plus loin, le même auteur ajoute :

« Sur une femme de 55 ans, morte à l'hôpital Saint-Antoine, et présentant un embonpoint extraordinaire et tous les symptômes d'une maladie de cœur, on trouva que le cœur était très-volumineux, sur-

---

(1) Je dis pour les muscles, car je ne crois pas qu'on ait jamais vu l'infiltration graisseuse d'une glande suivie de la substitution adipeuse du même organe.

(2) ESSAI SUR L'ANAT. PATH. EN GÉNÉRAL, in-8°. Paris, 1816, vol. I, p. 183.

» chargé de graisse, qui formait la presque totalité de l'épaisseur de » cet organe. Les couches musculaires et les colonnes charnues avaient » seules conservé les caractères de la fibre musculaire (1). »

M. Quain a étudié cette maladie à laquelle il reconnaît deux formes: dans l'une, la graisse déposée sous le péricarde s'insinuerait entre les fibres musculaires ; dans l'autre les fibres musculaires dégénéreraient en tissus graisseux (2).

En 1856 M. Paxton a publié une observation de mort subite par suite de dégénérescence graisseuse du cœur. Les bandelettes transversales des fibres musculaires avaient complétement disparu et étaient en grande partie transformées en corpuscules graisseux (3).

Tout récemment M. Samuel Wilks a fait connaître plusieurs exemples de cette affection (4).

Les glandes mammaires peuvent subir une pareille altération. On trouve le fait suivant dans l'ANATOMIE PATHOLOGIQUE de M. Cruveilhier :

« Les mamelles étoient transformées en tissu graisseux, chez cette » femme d'un embonpoint si énorme, dont le modèle en plâtre se » voit dans les cabinets de la Faculté. M. Dupuytren, qui en fit » la dissection, ne trouva aucune autre transformation grais- » seuse (5). »

Même chose pour le pancréas. Ainsi M. Cruveilhier ajoute à ce sujet :

« M. Dupuytren a vu le pancréas converti en graisse. Il faut bien » distinguer cet état, qui est très-rare, de l'accumulation de la graisse » dans le tissu lamineux, qui unit entre eux les lobes et lobules du » pancréas (6). »

---

(1) ESSAI SUR L'ANAT. PATH. EN GÉNÉRAL, in-8°. Paris, 1816, vol. I, p. 183 et 184.

(2) THE LONDON MED.-CHIR. TRANS., t. XXXIII, 1850, et ARCHIVES GÉNÉRALES DE MÉDECINE, 1851, t. XXVI, p. 91. Voy. encore Bizot, MÉM. SOC. MÉDICALE D'OBSERVATION, t. I, p. 353.

(3) EDINBURGH MEDICAL JOURNAL, avril 1856.

(4) GUY'S HOSPITAL REPORTS, 3e série, t. III, et HALF-YEARLY ABSTRACT., vol. XXVII, 1858, p. 268.

(5) ESSAIS SUR L'ANATOMIE PATHOLOGIQUE, vol. I, p. 193. Paris, 1816.

(6) Même ouvrage, même page. Lobstein (ANAT. PATH., pl. IX, fig. 1) dit que le pancréas est quelquefois tellement infiltré de graisse qu'il paraît composé de cette substance.

L'infiltration adipeuse des muscles est suivie parfois de la substitution graisseuse de ces mêmes organes. Cet état pathologique, dont Vicq-d'Azyr a rapporté un fort bel exemple (1), et qui a été depuis l'objet des travaux de MM. Cruveilhier (2), Aran (3), Broca (4), Charcot (5), Béraud (6), Edward Meyran (7), Galliet (8), Ch. Robin (9), et Legatt (10), s'observe surtout aux membres inférieurs des individus paralysés, affectés de pieds-bots congéniaux, d'ankylose, ou chez lesquels il y a une lésion profonde des racines antérieures des nerfs spinaux.

Dans cet état pathologique, le plus souvent les muscles ont disparu par places et sont remplacés par du tissu adipeux. D'autres fois, ils font entièrement défaut et ils ne sont plus représentés que par de la graisse ayant d'ordinaire la forme et le volume de l'organe affecté. Le tissu nouveau est composé de vésicules et non plus de granulations, comme dans l'infiltration. Toutefois on rencontre toujours, à côté des parties atteintes de substitution graisseuse, des portions de muscle infiltrées seulement de granulations adipeuses.

Le rein est l'organe qui, après les muscles, présente le plus souvent la substitution graisseuse. Je vais essayer d'esquisser cette affection. Toutefois, auparavant, je rappellerai les différents exemples de cette maladie cités dans les auteurs.

Dans la 46ᵉ lettre de Morgagni, on lit que, sur une femme de 40 ans, morte d'une attaque d'apoplexie, et dont le degré d'embonpoint n'est pas noté, les reins n'offraient pas une très-grande quantité de graisse

---

(1) ŒUVRES COMPLÈTES, t. V, p. 365. Paris, 1805.

(2) ESSAI SUR L'ANATOMIE PATHOLOGIQUE. In-8°, t. I, p. 186. Paris, 1816.

Communication à l'Académie de médecine de Paris, mars 1853.

TRAITÉ D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE GÉNÉRALE. In-8°, t. III, p. 381. Paris, 1856.

(3) ARCH. GÉN. DE MÉD., 1850.

(4) BULL. SOC. ANAT., p. 59, 1851.

(5) MÉM. SOC. DE BIOL., p. 12, 1851.

(6) MÉM. SOC. DE BIOL., p. 384, 1852.

(7) MEDICO-CHIRURGICAL TRANSACTIONS, t. XXXV, p. 72, 1852.

(8) ARCH. DE MÉD., p. 584, 1853.

(9) MÉM. SOC. DE BIOL., C. R., p. 7, 1854, et DICT. DE NYSTEN, 2ᵉ édition, p. 925.

(10) THE LANCET, 11 avril 1857.

extérieurement, mais ils en étaient tellement farcis entre les papilles, que Morgagni dit qu'il ne se souvient pas d'en avoir vu de semblables (1).

Baader en rapporte un cas fort curieux que je reproduis à la fin de ce mémoire.

D'après M. Rayer (2), Sœmmering et Othmar Heer en citent aussi des exemples.

M. Cruveilhier dit que « sur le corps d'un jeune homme de 18 ans, » mort d'une inflammation générale des voies urinaires, avec destruc- » tion complète du canal de l'urètre, M. Dupuytren trouva un engorge- » ment très-dense du tissu cellulaire adipeux qui enveloppe le rein » droit, une diminution dans le volume de cet organe, une disparition » presque complète de son tissu propre, une transformation adipeuse » de ce qui restait, et quelques calculs petits, feuilletés dans des » restes de calices (3). »

Plus loin, l'auteur ajoute :

« M. Laennec disséqua, en février 1808, un rein qui était entière- » ment converti en une matière jaunâtre, graissant fortement le scal- » pel et le papier (4). »

M. Cruveilhier, dans son TRAITÉ D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE GÉNÉRALE, rapporte que M. Bauchet a présenté à la Société anatomique, en novembre 1853, les organes urinaires d'un individu qui avait succombé dans le service de M. Velpeau, par suite d'une maladie des voies urinaires (*nephro-pyélite*), chez lequel « on trouva une inflammation » chronique avec dilatation du rein gauche et des concrétions non » oblitérantes dans l'uretère correspondant ; à droite, l'orifice infé- » rieur de l'uretère était complétement obturé par un gros calcul cy-

---

(1) RECHERCHES ANATOMIQUES SUR LE SIÉGE ET LES CAUSES DES MALADIES, trad. du latin par Desormeaux et Destouet. In-8°, t. VII, p. 28. Paris, 1822.

(2) TRAITÉ DES MALADIES DES REINS. In-8°, t. III, p. 616. Paris, 1841.

Sœmmering, Annot. à la traduction allemande de l'ANAT. PATHOL. de Baillie, S. 170, IV.

Othmar Heer, DE RENUM MORBIS. In-4°, p. 33. Halæ, 1790. Je n'ai pu vérifier ces observations, ces deux ouvrages ne se trouvant ni à la Bibliothèque impériale, ni à la Bibliothèque de l'Ecole de médecine.

(3) ESSAI D'ANAT. PATHOL. Paris, 1816, vol. I, p. 192.

(4) Même ouv., vol. I, p. 193.

» lindrique qui débordait de plusieurs millimètres cet orifice ; si bien
» que le cathétérisme l'avait fait découvrir pendant la vie ; point de
» rein droit ; à sa place, masse adipeuse qui présente ce caractère,
» qu'elle était compacte et adhérait fortement à la région lom-
» baire. »

» Cette masse adipeuse, divisée dans toute son épaisseur, a paru
» n'être constituée que par de la graisse ; seulement on découvrit,
» dans l'épaisseur de sa partie supérieure, une capsule surrénale par-
» faitement conservée. Quant au rein, il paraissait avoir complète-
» ment disparu. Mais, ayant remarqué à la partie antérieure de cette
» masse adipeuse, une membrane fibreuse très-épaisse, je la divisai
» avec soin en dédolant, et j'arrivai à un tissu particulier que j'isolai
» en le séparant avec le manche du scalpel de cette membrane fibreuse
» très-adhérente. Ce tissu particulier, c'était le tissu rénal, reconnais-
» sable à sa couleur rose-pâle, à sa disposition grenue, et a deux kystes
» séreux. Cette couche de tissu rénal, avait l'épaisseur de 2 millimè-
» tres. Je n'y reconnus ni substance tubuleuse, ni mamelons ; il n'y
» avait pas non plus vestiges de calice et de bassinet, lesquels étaient
» confondus dans un tissu fibreux (1). »

M. Barth a présenté, à la Société anatomique, un cas de transformation graisseuse du rein. Il n'existait plus de traces de substance corticale et mamelonnée. Le tissu graisseux était divisé par des cloisons fibreuses. L'uretère, à son origine, était oblitéré par de nombreux calculs. En cet endroit, ses tuniques étaient notablement hypertrophiées. Il n'y avait eu aucun symptôme observable d'affection du rein (2).

M. Pétrequin a rapporté le fait suivant :

« Un octogénaire de l'hospice de la Charité mourut en mars 1836. A gau-
» che, je trouvai une hydronéphrose ; toute la substance mamelonnée
» avait disparu, sauf cinq cônes qui étaient convertis en une matière

(1) M. J. Cruveilhier, TRAITÉ D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE GÉNÉRALE. In-8°, t. III, p. 297. Paris, 1856.

(2) MÉM. SOC. ANAT., 1835, p. 68.

« Au sujet de cette présentation, M. Cruveilhier a fait observer qu'il regar-
» dait cette transformation graisseuse comme le résultat de l'obstacle ap-
» porté à l'exercice de la fonction de la glande, par suite de l'oblitération de
» son canal par des calculs. » (MÉM. SOC. ANAT., 1835, p. 69.)

» graisseuse. La substance corticale, réduite à un tiers, ne représentait
» plus qu'une calotte peu épaisse, mais non altérée dans son paren-
» chyme, coiffant le bassinet distendu; celui-ci formant une large po-
» che où aboutissaient les restes des cinq calices sans profondeur,
» contenait un liquide limpide, n'ayant ni l'odeur ni la couleur de
» l'urine; dans le dessein de l'analyser, je l'avais recueilli dans un
» flacon qui, malheureusement, fut cassé; l'uretère, d'une capacité
» normale et libre dans toute son étendue, permettait au fluide, quand
» on comprimait le kyste, de descendre jusque dans la vessie,.... A
» droite, le rein me parut plus volumineux que dans l'état normal,
» du reste à peu près sain, à l'exception de trois mamelons qui com-
» mençaient à subir la transformation graisseuse (1). »

M. Rayer, dans son ATLAS DES MALADIES DES REINS, a représenté un cas de substitution graisseuse du rein. Je crois devoir rapporter le texte qui accompagne le dessin.

« Le rein était presque entièrement transformé en une masse grais-
» seuse. La substance corticale n'était plus reconnaissable qu'à la
» partie supérieure du rein, où elle formait une couche mince, d'un
» rose pâle.

» Le rein est représenté, divisé sur son bord convexe, suivant sa
» longueur, en deux parties à peu près égales, et ses deux moitiés
» sont étalées, comme lorsqu'on veut étudier la disposition du bassi-
» net et des calices.

» L'uretère, ouvert et fendu suivant sa longueur, se termine en
» cul-de-sac vers le point où il se continue naturellement avec le bas-
» sinet.

» Le bassinet et les calices sont transformés en des lames ou cor-
» dons fibreux, qui se distribuent d'une manière très-irrégulière dans
» une masse graisseuse ayant la forme du rein. Je ne pus faire péné-
» trer de l'air ou de l'eau dans aucun de ces cordons, soit par une
» petite dépression qu'on remarquait au fond du cul-de-sac, par le-
» quel se terminait supérieurement l'uretère, soit en introduisant des
» tubes plus ou moins déliés à différents degrés de profondeur, dans
» l'épaisseur de ces cordons fibro-celluleux. Un seul de ces cordons,
» situé vers l'extrémité supérieure du rein, était ouvert, et contenait
» un petit calcul d'un blanc jaunâtre.

---

(1) GAZ. MÉD. DE PARIS, in-4°, 1837, p. 196.

» Il n'existait plus de traces de la substance tubuleuse. La substance
» corticale, reconnaissable seulement à la partie supérieure du rein,
» était mince, décolorée. Dans cette partie seulement, la membrane
» fibreuse du rein put être reconnue, détachée et isolée. Ailleurs,
» elle était tellement confondue avec la masse graisseuse, qu'elle
» n'en pouvait être séparée, double disposition indiquée dans la
» figure (1). »

M. Rayer a publié encore une observation qui lui a été communiquée par M. Bricheteau.

On voit que les recueils scientifiques renferment plusieurs exemples de substitution graisseuse du rein constatés à l'autopsie. Cet état pathologique, qui jamais n'a été diagnostiqué ni même supposé pendant la vie, n'a pas encore été l'objet d'un travail spécial; quelques auteurs seulement en font mention.

M. Rayer dans son Traité des maladies des reins a imprimé les lignes suivantes :

« Sous le nom de dégénérescence graisseuse, ou de transformation
» graisseuse des reins, on a décrit deux altérations distinctes, l'une
» caractérisée par une véritable transformation graisseuse de ces or-
» ganes, l'autre, dans laquelle de la graisse est abondamment déposée
» autour du rein plus ou moins atrophié, dans sa scissure ou entre
» ses lobes (2). »

Rokitansky traitant des maladies spéciales aux enveloppes du rein, dans un chapitre intitulé : *Hypertrophie de l'enveloppe graisseuse*, s'exprime ainsi : La graisse qui entoure les reins s'hypertrophie soit concurremment avec une production exagérée de graisse dans tout le corps, soit indépendamment de cette circonstance et parfois jusqu'à un degré tel qu'elle pénètre dans le hile du rein près du bassinet et du calice, diminue la nutrition de l'organe et entraîne comme conséquence l'infiltration graisseuse du tissu rénal avec pâleur et anémie de ce tissu.

Il paraît que ces cas assez rares ont été pris quelquefois pour des

---

(1) Voy. M. Rayer, Atlas des maladies des reins, pl. LII, fig. 1.
Cette note est publiée sous le titre suivant :
« Cas très-remarquable d'oblitération du bassinet et de tous les calices, un
» seul excepté qui contenait un calcul. »

(2) Traité des maladies des reins. In-8°, t. III, p. 614. Paris, 1841.

maladies de Bright, d'où il résulte qu'on a considéré celle-ci comme analogue du foie gras au degré le plus élevé de la lésion, le rein se trouvant transformé véritablement en un lambeau graisseux, flasque, entouré de beaucoup de tissu adipeux et complétement méconnaissable comme rein. Les voies urinifères sont atrophiées et leur calibre est détruit. De plus, on rencontre aussi, indépendamment de l'état graisseux général, et coïncidant avec l'atrophie des reins, un dépôt de graisse d'une abondance plus ou moins exagérée. Celle-ci augmente dans les états inflammatoires modérés, mais persistants, particulièrement, dans ceux que produit l'irritation par des calculs; elle augmente aussi dans les atrophies et destructions secondaires du rein (1).

Todd et Bowmann (2) consacrent quelques lignes à la transformation graisseuse du rein. Cette maladie offrirait trois formes, suivant eux. Dans certains cas d'atrophie de la texture du rein provenant de formation kystique, de pyélite chronique d'origine calculeuse, ou simplement inflammatoire, il se fait, disent-ils, une accumulation abondante de graisse dans le tissu adipeux entourant le rein, et le produit nouveau empiète sur la propre substance de la glande.

Un développement anormal de graisse peut avoir lieu encore dans le tissu du rein en même temps que l'organe s'atrophie. Peut être l'atrophie est-elle la cause de la maladie, le plus souvent elle en est l'effet.

Dans quelques cas rares, enfin, le rein acquiert la couleur et plusieurs propriétés du foie gras; il graisse le papier comme dans le fait remarquable cité par M. Pascal (3).

Les observations qui existent dans la science et celle que j'ai recueillie me paraissent montrer que la substitution graisseuse du rein est essentiellement caractérisée par le dépôt d'une quantité variable de graisse, soit dans l'épaisseur du parenchyme de la glande ou à sa périphérie, mais toujours en dedans de la capsule, soit encore dans le hile de l'organe. Alors la graisse penètre entre la muqueuse et les pyramides et amène peu à peu l'atrophie du rein.

---

(1) Handbuch der pathologischen Anatomie. In-8°, vol. III, p. 433. Wien, 1842.

(2) Cyclopædia of Anatomy and physiology, vol. IV, 1re partie, p. 95. London, 1853.

(3) Je rapporte cette observation page 267, note 3.

Dans tous les cas, la tumeur, qu'elle ait remplacé l'organe en entier, ou seulement en partie, est souvent plus volumineuse que la glande normale, dont elle conserve la forme, ce qui paraît résulter de l'hydronéphrose.

Je viens de dire que la graisse pouvait se déposer par place dans l'épaisseur du parenchyme de l'organe. Un exemple de cette forme, observé par M. Laboulbène, est rapporté par M. Houel dans les termes suivants :

« Le rein qui n'était point enveloppé d'une masse graisseuse con-
» sidérable et n'avait point diminué notablement de volume, était dé-
» coloré, anémique ; à la coupe on trouvait que par places la sub-
» stance corticale et la tubuleuse étaient envahies par des dépôts grais-
» seux multiples qui les avaient détruites. Dans la substance tubuleuse
» à l'œil nu, l'altération graisseuse avait la plus grande ressemblance
» comme aspect avec celle de la transformation graisseuse des muscles ;
» et l'examen microscopique, nous a montré que dans ces points, la
» graisse s'était en effet substituée aux éléments normaux de la glande
» qui avaient disparu (1). »

Il est fâcheux que cette observation soit si courte ; il aurait été intéressant de savoir quel était le degré d'embonpoint du sujet et si l'uretère et le bassinet du côté malade contenaient un calcul.

M. Ch. Robin a présenté à la Société de biologie une pièce pathologique offrant une grande analogie avec celle recueillie par M. Laboulbène. Seulement la masse adipeuse qui s'était substituée au rein était très-ramollie.

Voici, du reste, la note que M. Ch. Robin a bien voulu me donner à ce sujet.

En 1853, j'ai trouvé une masse graisseuse du volume d'un œuf située à la partie supérieure d'un rein que j'avais enlevé sur un cadavre livré aux dissections de l'école pratique. Cette tumeur placée au-dessous de la tunique fibreuse qu'elle soulevait, était molle, pulpeuse, friable, et s'écrasait à la pression; elle était d'un jaune grisâtre tirant sur le rouge, ce qui tenait à ce qu'elle était parcourue par un grand nombre de veines.

Elle différait de la substance rénale et par sa consistance et par sa

---

(1) M. Houel, MANUEL D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE. In-12, p. 588. Paris, 1857.

coloration. L'examen microscopique m'a fait voir qu'elle était représentée par une substance homogène finement granuleuse, dans laquelle se trouvaient quelques fibres fusiformes, soit isolées soit en faisceaux. Ces corps fusiformes étaient nombreux, surtout à la surface et au niveau de la tunique fibreuse du rein.

La tumeur était constituée par une trame en partie amorphe, en partie formée d'éléments fibro-plastiques relativement peu abondants, dans laquelle on trouvait des gouttes adipeuses dont le volume variait depuis 5 millièmes de millimètre jusqu'à 50 millièmes au plus.

La graisse formait la plus grande masse du tissu; aussi il était difficile de voir la substance amorphe entre les gouttes: de plus elle était solide à la température à laquelle a été faite la préparation. Mais bientôt la chaleur de l'appartement l'a fait liquéfier, et alors elle s'est écoulée comme un liquide huileux entre les deux lames de verre de la préparation. Ces faits montrent qu'il s'agissait de gouttes de graisse et non de cellules adipeuses. L'éther dissolvait complétement cette graisse sans laisser dans la préparation rien qui ressemblât aux parois des cellules adipeuses. L'évaporation de l'éther laissait déposer l'huile en gouttelettes de volume variable.

Le reste du tissu du rein était sain ainsi que les bassinets.

La graisse peut encore se déposer autour du rein (1) et amener l'atrophie de l'organe. Plus souvent l'élément adipeux normal que l'on rencontre au niveau du hile, augmente peu à peu de volume, pénètre entre la muqueuse des calices et du bassinet et le sommet des cônes, qui alors sont repoussés en dehors. Je pense que l'hypertrophie graisseuse amène l'atrophie du rein; ce qui me le fait supposer c'est que, dans l'observation qui m'est propre, la quantité de graisse produite était supérieure à la masse du rein disparue.

La substitution graisseuse paraît avoir lieu d'abord à la partie inférieure du rein, car dans les faits rapportés par MM. Rayer et Pétrequin, et dans l'observation que j'ai recueillie, la partie supérieure de la tumeur présentait seule les restes de la substance rénale plus ou moins détruite. La maladie peut amener la presque complète disparition du rein; ainsi MM. Rayer et Bauchet ont vu la glande représentée seulement par une bandelette rougeâtre située au-dessus ou un peu en avant

(1) Comme dans le fait observé par Dupuytren, voy. p. 272.

d'une masse adipeuse circonscrivant le calice et les bassinets dilatés.

Si l'état pathologique que je décris est arrivé à sa dernière période, on ne trouve pas de traces de la substance rénale dans aucun point de la tumeur comme dans les observations recueillies par Baader (1) et M. Barth (2).

La tumeur acquiert parfois des proportions considérables. Celle que j'ai eu occasion de voir avait 198 millimètres de hauteur et 108 millimètres dans son diamètre antéro-postérieur.

Dans presque tous les cas on a noté une dilatation considérable du calice et des bassinets.

Dans les observations que j'ai recueillies je ne vois pas qu'on ait indiqué l'état des vaisseaux artériels et veineux. Sur la pièce que j'ai étudiée, ils se frayaient en quelque sorte une route au milieu de la masse adipeuse qui remplissait le hile.

Dans la plupart des faits cités plus haut, et dans celui qui m'appartient, le bassinet et les calices contenaient un ou plusieurs calculs.

Sont-ils le point de départ ou un effet de la substitution graisseuse du rein, occasionnent-ils la maladie en gênant l'écoulement de l'urine ou sont-ils seulement le résultat de la sécrétion viciée de l'organe et de la difficulté que l'urine éprouve à s'écouler? Je n'ose rien formuler à cet égard.

A la page 273, j'ai rappelé en note qu'au sujet de la présentation de M. Barth, M. Cruveilhier avait fait observer qu'il regardait la transformation graisseuse du rein comme le résultat de l'obstacle apporté à l'exercice de la fonction de la glande par suite de l'oblitération de son canal par des calculs.

Mais, s'il en était ainsi, la substitution graisseuse du rein serait une affection fréquente, car on rencontre souvent des calculs dans le calice et les bassinets. De plus, elle se rencontrerait toutes les fois que l'écoulement de l'urine est gêné, non plus seulement par des calculs, mais par des tumeurs, par l'utérus déplacé par exemple. Or dans ce dernier cas, on a noté surtout l'atrophie du rein avec la dilatation du bassinet et de l'uretère (3).

---

(1) Voy. p. 283.

(2) Voy. p. 273.

(3) M. Duben a rapporté une observation de ce genre, et le professeur Retzius (de Stockholm) a rencontré dernièrement un fait analogue. Chez une

En résumé, nous ne savons rien de précis sur la cause immédiate de la substitution graisseuse du rein. Toutefois il est probable que les calculs jouent dans la production de la maladie un rôle que nous ignorons.

Cette affection peut exister chez des individus obèses, comme dans les observations rapportées par Baader et par M. Bricheteau. Ce n'est pas une règle cependant, car l'homme que j'ai autopsié avait un embonpoint ordinaire.

Lorsqu'elle affecte l'un des reins seulement, elle peut arriver à sa dernière période sans déterminer d'accidents. La sécrétion urineuse du côté affecté diminue peu à peu, le rein resté sain fonctionne pour son congénère, et la glande malade peut disparaître complétement sans occasionner ces coliques néphrétiques, ces sueurs urineuses, conséquences inévitables de l'interruption brusque apportée à l'écoulement de l'urine.

Dans le fait que je vais rapporter, la substitution graisseuse était très-avancée, l'écoulement de l'urine était empêché, et malgré cela, au moment de la mort, le sujet de l'observation jouissait d'une parfaite santé.

Le nommé Harel (Henri-Jacques-Athanase), âgé de 58 ans, homme de peine, a été apporté mourant, le 9 août 1857, à l'hôpital de la Charité, service de M. Nonat, salle Saint-Ferdinand, lit n° 9. Cet homme ayant été abandonné par une femme avec laquelle il vivait, avait tenté de s'asphyxier avec les vapeurs qui se dégagent du charbon incandescent. Malgré tous les soins qui lui furent prodigués, il succomba le lendemain de son admission.

Harel, avant de se donner la mort, jouissait d'une santé parfaite. Ce renseignement m'a été donné par des personnes qui le voyaient tous les jours. Au moment de pratiquer son autopsie, j'ai constaté qu'il était d'un embonpoint ordinaire. Toutefois, il offrait une disposition singulière qui me frappa ainsi que les personnes qui étaient dans l'amphithéâtre. Harel avait la moitié gauche du corps fortement consti-

---

femme atteinte de descente de matrice avec hypertrophie de cet organe, il trouva une atrophie et un amincissement des deux reins avec dilatation des bassinets et des uretères et oblitération des calices et des papilles rénales. La vessie était fortement comprimée par la matrice.

Voy. pour ces deux observations, M. L. Noirot, ANNUAIRE DE LITTÉRATURE MÉDICALE ÉTRANGÈRE POUR 1857. In-12, p. 236, 1re année. Paris, 1857.

tuée, tandis que la moitié droite était incomparablement moins développée. Cette disposition curieuse était marquée même sur la figure. En plaçant une feuille de papier sur la ligne moyenne du visage, on voyait que les deux moitiés de la figure étaient dissemblables D'un côté, tous les traits étaient fortement accusés; du côté opposé, ils étaient atténués en quelque sorte.

Sur la face antérieure du cou du côté gauche, l'extrémité inférieure du sterno-cléido-mastoïdien faisait une forte saillie sous la peau; à droite, on ne la distinguait pas.

Cette disposition était surtout marquée pour le deltoïde, le trapèze, le biceps et les muscles de l'avant-bras très-volumineux à gauche, à peine indiqués à droite.

Il en était de même pour la cage thoracique, pour la fesse, la cuisse, la jambe et le pied droits, beaucoup moins développés que ces parties du côté gauche. Ainsi, on aurait dit deux moitiés de corps de volume différent soudées l'une à l'autre.

Mais si la moitié gauche du corps était celle d'un homme fortement constitué, la moitié droite n'était pas atrophiée, elle était seulement incomparablement plus petite. Toutefois, les membres nous ont paru de même longueur. Or un arrêt de développement existait aussi pour les organes génitaux. Ainsi, Harel avait le testicule et l'épididyme gauches parfaitement conformés, tandis que du côté droit l'épididyme était un peu plus petit que d'ordinaire, et le testicule, bien conformé et sain, avait le volume d'un gros pois. Très-certainement cet organe avait été arrêté dans son développement à partir de la période intra-utérine.

En enlevant les organes génito-urinaires profonds, je vis que le rein droit, bien conformé, avait 112 millimètres de hauteur sur 5 centimètres d'avant en arrière. Je l'incisai, il était parfaitement sain. Au niveau du hile il y avait seulement un peu de tissu adipeux; tout au contraire, le rein gauche était représenté par une masse extrêmement volumineuse, formée en haut et en dehors par la glande dont les lobules étaient bien indiqués, et en bas et en dedans par une masse adipeuse considérable. Le tout avait la forme d'un ovoïde allongé mesurant 198 millimètres de hauteur sur 108 millimètres d'avant en arrière (1).

---

(1) Voy. planche VIII.

A la partie antérieure interne et supérieure de la tumeur, l'artère et la veine rénale pénétraient dans cette masse adipeuse que j'ai dû diviser pour suivre ces vaisseaux.

Le rein était enveloppé de sa capsule propre, dense et résistante; celle-ci, arrivée au niveau de la tumeur graisseuse, s'engageait au-dessous d'elle en suivant son trajet accoutumé.

La masse adipeuse du rein, d'une belle couleur jaune, rosée par place, là où il y avait des vaisseaux, était légèrement ondulée à sa surface, et elle était recouverte par une membrane résistante envoyant des prolongements dans l'intérieur de la tumeur. Dans les points où celle-ci se continuait avec le rein, le tissu cellulaire condensé qui formait l'enveloppe de la masse graisseuse, s'unissait assez intimement avec la capsule fibreuse de la glande.

Le rein ayant été ouvert par sa face convexe, aussitôt une quantité considérable d'un liquide purulent blanchâtre s'échappa du bassinet, qui était énormément dilaté et dont la muqueuse était épaissie; malgré cela, par transparence on apercevait au-dessous d'elle des vaisseaux nombreux. Les calices, considérablement élargis, formaient des cavités dans lesquelles on ne voyait pas le sommet des pyramides. Celles-ci avaient presque complétement disparu. Toutefois, à la partie supérieure du rein ouvert, il y avait encore deux pyramides entières et très-développées, dont le sommet venait s'ouvrir dans le bassinet. A leur base, le tissu cortical semblait normal. Un peu au-dessous, la substance du rein n'était plus représentée que par des restes de pyramides, dont la moitié interne avait disparu, repoussée en dehors par du tissu adipeux interposé entre ces restes de pyramides et la membrane du bassinet (1).

Plus bas on ne voyait plus que des vestiges de la substance corticale, séparée elle-même de la muqueuse du bassinet par de la graisse.

Enfin, la moitié inférieure de la tumeur n'était plus formée que par le bassinet enveloppé en dehors par une masse adipeuse, qui avait en moyenne de 30 à 35 millimètres d'épaisseur.

Entre la muqueuse et la masse graisseuse, il y avait une sorte de tissu rosé, résultant peut-être d'une inflammation ancienne.

La partie inférieure du bassinet renfermait un calcul vert brun

---

(1) Voy. planche IX.

du volume d'une grosse amande (1). Ce calcul, reposant sur le point où l'uretère s'ouvrait dans le bassinet, présentait une petite saillie en forme de crochet. Je le soulevai pour voir l'orifice de l'uretère. Je ne pus y parvenir. Au-dessous de la tumeur l'uretère avait à peine 4 millimètres de diamètre. Ce conduit diminuait de calibre de bas en haut, et au niveau de la tumeur adipeuse, il pouvait à peine recevoir une soie de sanglier. Celle-ci étant poussée avec précaution, je la vis par transparence cheminer au-dessous du bassinet; puis enfin elle pénétra dans le bassinet par une ouverture filiforme que je n'avais pu voir d'abord. Ainsi il y avait hydronéphrose, et très-certainement l'urine ne pouvait passer dans l'uretère.

La dissection attentive de cette pièce m'a montré quelle avait dû être la marche de cette tumeur; il paraît certain que le tissu graisseux du hile, augmentant de quantité, s'était introduit dans l'intérieur du rein en passant entre la capsule du bassinet et celles des calices, s'était interposé entre la muqueuse des calices et des pyramides, en les repoussant en dehors de plus en plus, qu'il avait atrophié ainsi les pyramides du sommet à la base, au point de les faire disparaître, et qu'alors il s'était interposé entre la membrane du bassinet et la substance corticale elle-même.

Ce travail pathologique, dont on peut parfaitement se rendre compte en voyant le dessin qui représente le rein ouvert, avait dû se faire d'abord à la partie inférieure du rein. En effet, l'altération la plus complète était à la partie inférieure où il n'y avait que de la graisse pour envelopper le bassinet. Plus haut en dehors du bassinet il y avait de la graisse et de la substance corticale, au-dessus on voyait des débris de pyramides de mieux en mieux indiquées; enfin, à la partie supérieure de la tumeur, le rein était bien disposé, sauf toutefois l'augmentation de volume des pyramides intactes.

On doit se demander comment l'impossibilité de l'écoulement de l'urine n'avait pas amené d'accidents. Il est probable que la sécrétion urineuse avait diminué peu à peu, puis était devenue presque nulle. Au reste deux pyramides semblaient seules intactes.

La difficulté de l'écoulement de l'urine avait dû survenir lentement et amener la dilatation du bassinet.

---

(1) D'après M. Rigout, ce calcul était composé principalement d'oxalate de chaux.

La maladie peut être précédée ou accompagnée d'émissions d'urines fétides, comme dans le fait suivant rapporté par Baader :

La très-illustre et très-noble comtesse de Brauner, après avoir été, dans sa jeunesse, maigre, délicate et d'une taille élancée, acquit, en avançant en âge, un tel embonpoint par suite d'une alimentation trop abondante et du manque d'exercice, qu'elle était incapable de tout mouvement, étant ensevelie, en quelque sorte, dans sa propre graisse.

Plus tard, elle rendit des urines fétides et purulentes; toutefois, elle conservait un excellent appétit.

Deux ans avant sa mort, elle fut atteinte d'une maladie de foie dont elle guérit complétement.

A partir de cette époque, la comtesse de Brauner eut la respiration de plus en plus difficile, et elle perdit un peu de son embonpoint; cependant elle resta grasse jusqu'au moment de sa mort.

Dans les derniers temps elle avait la respiration tellement gênée, qu'à chaque instant on craignait de la voir suffoquer. Pour faire cesser ces accidents, on lui ordonna 3 grains de kermès minéral à prendre à quatre heures d'intervalle; mais elle mourut suffoquée avant d'avoir pu prendre la troisième dose.

Le pouls se fit toujours sentir, si ce n'est peu avant la mort.

D. Hœlzel, chirurgien de la grande maison des pauvres qui avait souvent visité l'illustre dame pendant sa maladie, nous appela pour faire l'autopsie, et nous constatâmes que sous la peau il y avait une couche de graisse qui atteignait même 5 pouces d'épaisseur dans certains points, comme dans l'abdomen, autour de l'ombilic. La cage thoracique était très-rétrécie, eu égard à la haute taille de la dame.

Une livre de lymphe s'échappa de la cavité de la poitrine lorsqu'on enleva le sternum. Les poumons étaient emphysémateux, et contenaient un liquide écumeux, rougeâtre, qui s'écoulait quand on les comprimait : phénomène que nous avons déjà observé chez les asthmatiques morts asphyxiés.

Un polype volumineux partait du ventricule droit du cœur, s'avançait dans l'artère pulmonaire en se divisant en deux rameaux au point de bifurcation de ce vaisseau. Ce polype remplissait la plus grande partie du cœur droit, et s'enchevêtrait dans les valvules et les colonnes charnues.

La vésicule biliaire, augmentée de volume, était noirâtre extérieurement; elle renfermait une matière purulente, et au niveau du col il y avait un calcul de forme ovalaire et pesant un peu plus de 1 once et 1 drachme du poids usité à Vienne.

A la place du rein droit on trouva un corps du volume de la tête d'un enfant; il était formé par de la graisse pure coagulée extrêmement dure. Dans ce corps on ne trouvait aucun vestige de la substance rénale. Dans la partie centrale il y avait une cavité contenant du pus extrêmement pur.

Des concrétions calcaires et calculeuses oblitéraient l'uretère droit (1).

Je n'ai trouvé qu'un seul exemple de substitution graisseuse des deux reins; il a été recueilli par M. Bricheteau. M. Rayer le rapporte dans les termes suivants :

« Une femme âgée de 45 ans, d'un embonpoint notable, entra le 25 » août 1838, à l'hôpital Necker : face très-colorée, lèvres bleuâtres, voix » très-voilée; respiration accélérée, haute; point de toux ni d'expec- » toration; pouls naturel, défaut absolu d'appétit, selles très-rares. » La malade n'a pas uriné, dit-elle, depuis quinze jours; la sonde, » introduite dans la vessie, ne donne pas issue à une seule goutte » d'urine. Les deux jours suivants, la malade est sondée sans ré- » sultat.

» A la percussion, la poitrine est plus sonore qu'à l'état normal, si » l'on tient compte de l'épaisse enveloppe graisseuse du thorax. L'o- » reille, appliquée dans toute l'étendue des parois thoraciques, perçoit, » surtout en arrière, du râle crépitant à grosses bulles, mêlé de râle » sibilant; cœur sain.

» Une première, puis une seconde saignée, pratiquées les deux pre- » miers jours, diminuèrent sensiblement la gêne de la respiration. A » partir du troisième jour, des diurétiques, des purgatifs administrés » par la bouche et en lavements, n'amenèrent aucune évacuation d'u- » rine ni de matières fécales.

---

(1) Josephi Baader Observationes medicæ *in* Thesaurus dissertationum programmatum aliorumque opuscularum selectissimorum ad omnem medicinæ ambitum pertinentium de Eduardus Sandifort. Lugduni Batavorum. MDCCLXXVIII. — Vol. III, p. 41.



» Le troisième jour, oppression des plus intenses; la poitrine se di-
» late avec effort; air hébété; point de réponses aux questions qu'on
» adresse; le pouls est plutôt lent qu'exagéré. (Saignée de trois pa-
» lettes; sinapismes aux jambes; 2 gros de kermès.)

» Mort quelques heures après la visite.

» AUTOPSIE du cadavre dix-huit heures après la mort.

» *État extérieur.* Roideur cadavérique très-prononcée; couche
» graisseuse sous-cutanée de plusieurs pouces d'épaisseur.

» *Thorax.* Adhérences presque générales des deux poumons; elles
» sont anciennes, celluleuses et résistantes. Veinules sous-pleurales
» gorgées de sang noir. Quatre cuillerées au plus d'un liquide séro-
» purulent dans la plèvre gauche.

» A la surface des poumons, nombreuses taches blanches sous-pleu-
» rales, saillantes au plus d'une ligne, et qu'il est facile de reconnaître
» pour des lobules emphysémateux; léger engouement des poumons
» en arrière; bouche généralement injectée, sans épaississement ni
» ramollissement apparents de la membrane muqueuse; mucus pu-
» rulent jusque dans les dernières divisions bronchiques. Vaisseaux
» veineux et artériels à l'état normal. Cœur un peu plus volumineux
» que dans l'état sain et vide de sang. Quelques concrétions fibri-
» neuses décolorées dans les oreillettes et dans les vaisseaux pulmo-
» naires.

» *Abdomen.* Le tube digestif, examiné avec soin, de la bouche à
» l'anus, n'a rien offert de remarquable, si ce n'est une diminution de
» volume du gros intestin dans sa moitié inférieure. Foie sain; vési-
» cule distendue par une grande quantité de bile; rate saine.

» Les reins sont plongés dans une atmosphère graisseuse très-
» épaisse, remarquable même au milieu des volumineux pelotons
» graisseux de l'épiploon et des intestins. Les reins ont conservé leur
» forme et leur volume naturels; mais ils paraissent transformés en
» deux masses d'une graisse compacte dans laquelle restent quelques
» vestiges de la substance tubuleuse. Les bassinets, les uretères et la
» vessie sont sains; celle-ci ne contient pas une seule goutte d'urine.
» Organes génitaux sains.

» *Crâne.* Les sinus de la dure-mère contiennent très-peu de sang;
» la substance du cerveau a une bonne consistance; point d'injection
» ni de dépôt séreux.

» Les veines des membres, ouvertes en plusieurs points, sont » presque vides de sang (1). »

Les deux observations précédentes renferment seules quelques renseignements sur les malades chez lesquels, à l'autopsie, on a constaté la substitution graisseuse des reins.

Je n'essayerai pas, en rappelant les faits principaux qu'elles présentent, de tracer l'histoire de cette maladie; je crois que, pour cela, il faudrait des documents plus complets et plus nombreux. J'insisterai seulement sur la différence existant entre l'infiltration de granulations et de gouttes graisseuses dans l'épithélium du rein, accident que l'on rencontre surtout dans la néphrite albumineuse, et la substitution graisseuse du même organe, qui résulte et coïncide le plus souvent avec la présence d'un ou de plusieurs calculs dans l'uretère ou dans le bassinet.

Je pense que ces deux maladies sont distinctes et ne peuvent se transformer l'une dans l'autre.

Tandis que la première se traduit par des accidents bien connus, (albumine dans les urines, ascite, infiltration de la face et des membres), la seconde arrive insidieusement et peut amener la destruction plus ou moins complète de l'un des reins, sans que rien ne la fasse supposer. L'observation de M. Bricheteau montre que si les deux reins sont affectés, peu à peu la sécrétion diminue, puis se tarit durant un certain nombre de jours, et le malade meurt sans présenter aucun des accidents qui sont la conséquence ordinaire de la cessation brusque de l'émission de l'urine.

---

(1) M. Rayer, Traité des maladies des reins. Paris, 1841, t. III, p. 616.

FIN DES MÉMOIRES.

PLANCHES.

EXPLICATION DES PLANCHES.

PLANCHE I.

MÉMOIRE SUR QUELQUES VARIÉTÉS RARES DE LA HERNIE CRURALE.

(Mémoires, page 163.)

FIGURE 1re.

Hernie crurale traversant l'aponévrose du muscle pectiné; hernie crurale pectinéale, o hernie de J. Cloquet, recueillie sur une femme de 60 ans : observation V du mémoire. La hernie est vue du côté de la région abdominale. On n'a conservé que le pubis et une partie de l'os iliaque.

Mo Aponévrose du muscle grand oblique.
Ft Fascia transversalis.
Fi Fascia iliaca.
Oi Os iliaque.
Ae Artère épigastrique.
h Collet du sac herniaire au moment où il s'engage en avant du ligament de Cooper, à travers le fascia pectinéal.
e Épiploon remplissant la hernie. A l'entour on a conservé un peu du péritoine formant le sac herniaire.
P Symphyse pubienne.
Lr Ligament rond.
Vi Veine iliaque externe.
Ai Artère iliaque externe.

FIGURE 2e.

La même hernie pectinéale vue du côté de la région inguino-crurale. La pièce est un peu renversée en arrière, afin de bien montrer la situation de la tumeur herniaire, qui repose sur le bord supérieur du pubis.

Mo Muscle grand oblique; son aponévrose.
Oi Os iliaque.
Fi Fascia iliaca.
Cc Cavité cotyloïde.
h Corps de la hernie pectinéale.
Ap Aponévrose fascia lata; feuillet recouvrant le muscle pectiné.
P Os pubis.
Af Artère fémorale.
Fp Artère fémorale profonde.
Vf Veine fémorale.
Vsi Veine saphène interne.

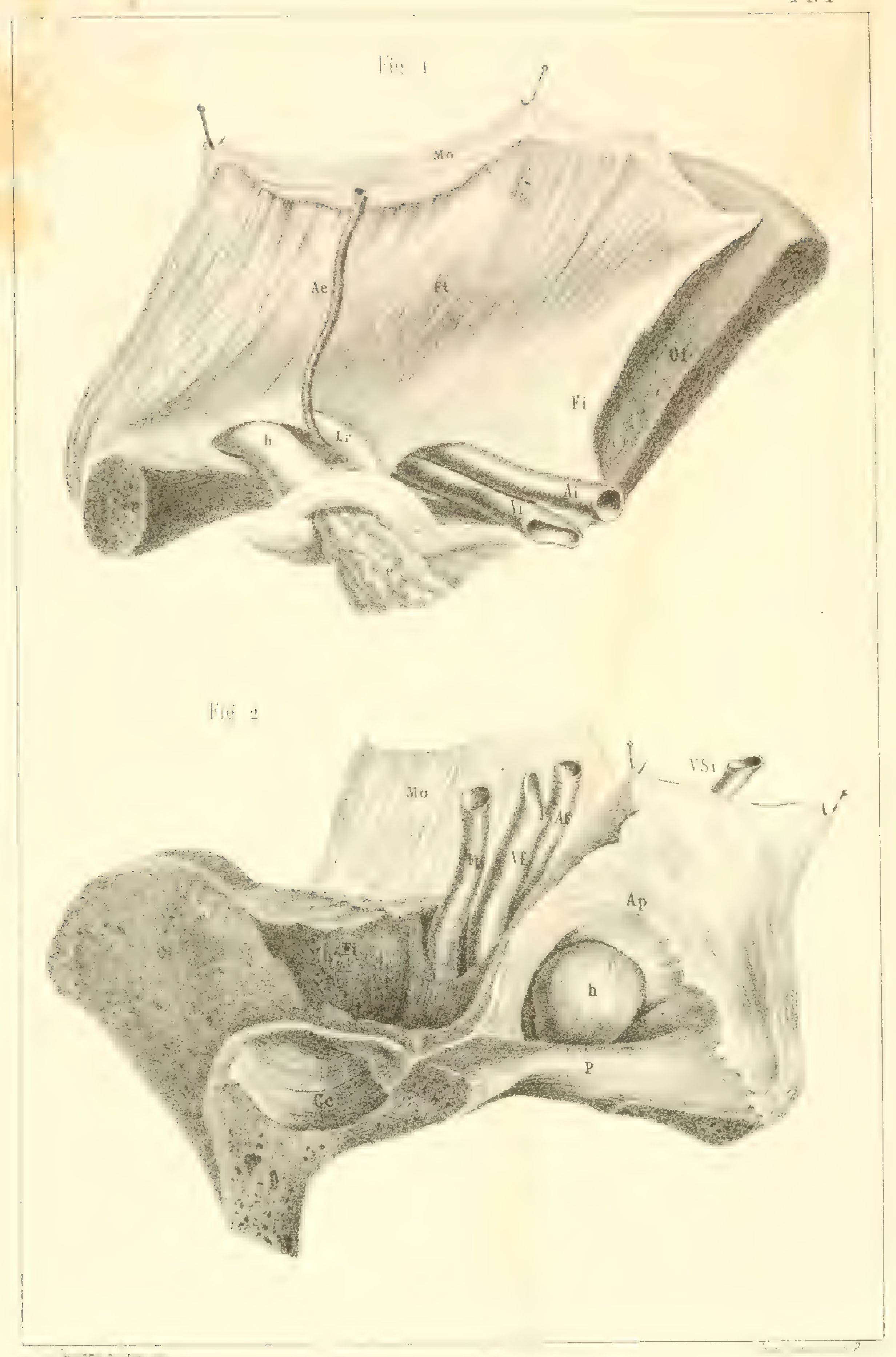

Fig. 1
Mo
Ae
Ft
Oi
Fi
h
Lr
Ai
Fig. 2
Mo
VSi
Vf
Ap
Fi
h
P
Cc

PLANCHE II.

FIGURE 1re.

Hernie crurale à travers le ligament de Gimbernat, ou hernie de Laugier, recueillie sur une vieille femme. Cette figure est empruntée à Nühn (de Heidelberg) : observation IV du mémoire. La hernie est vue du côté de la région inguino-crurale.

Mo Muscle grand oblique et son aponévrose.
Ci Ouverture externe du canal inguinal.
Af Aponévrose fémorale. La dissection a détruit toute la lame aponévrotique qui passe en avant des vaisseaux, le fascia cribriformis.
Af Artère fémorale.
Vf Veine fémorale.
VSi Veine saphène interne.
h Tumeur herniaire avec son collet très-étroit, sortant au-dessous du ligament de Fallope.

FIGURE 2e.

Hernie crurale à travers le ligament de Gimbernat, recueillie sur une femme de 50 ans : observation V du mémoire. La hernie est vue du côté de la région inguino-crurale.

Mo Muscle grand oblique et son aponévrose.
Md Muscle droit.
P Peau de la région du pli de l'aine.
Oi Os iliaque.
CSp Fascia superficialis abdominal.
Fs Fascia superficialis fémoral, formant l'enveloppe externe de la hernie et ouvert en avant de la tumeur.
Lr Ligament rond à sa sortie à travers l'orifice externe du canal inguinal.
Vs Une veine sous-cutanée abdominale renversée en bas.
Si Veine saphène interne.
Af Aponévrose fémorale.
h Hernie ouverte avec le sac qui l'entoure et dont on a conservé une partie circulaire.

Pl. II

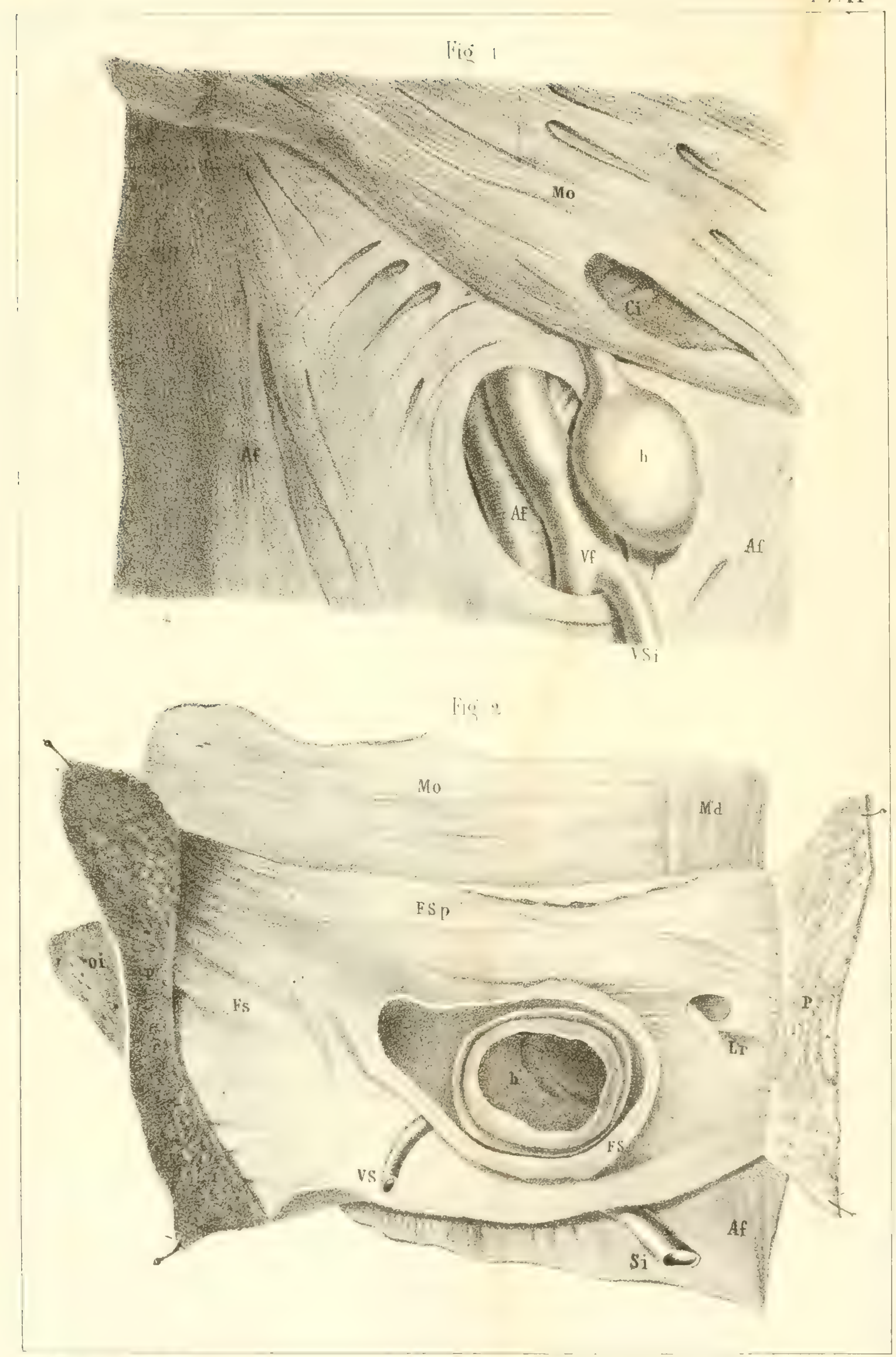


PLANCHE III.

FIGURE 1re.

La même hernie à travers le ligament de Gimbernat, représentée dans la figure 2e de la planche II, pour montrer exactement le rapport de l'ouverture herniaire à travers les fibres du ligament de Gimbernat. La hernie est vue du côté de la région abdominale. On n'a conservé que les aponévroses.

Mt Fascia transversalis.
P Région postérieure du pubis.
Lg Bandelette fibreuse dépendant du ligament de Gimbernat, séparant l'ouverture herniaire des vaisseaux iliaques externes.
Fi Fascia iliaca.
Vi Veine iliaque externe.
Ai Artère iliaque externe.

FIGURE 2e.

La même hernie à travers le ligament de Gimbernat, vue dans son ensemble du côté de la région abdominale.

Mo Muscle grand oblique et son aponévrose.
Ft Fascia transversalis.
Oi Os iliaque.
Fi Fascia iliaca.
P Symphyse du pubis.
Ai Artère iliaque externe.
Vi Veine iliaque externe.
Ae Artère épigastrique.
Ve Veine épigastrique.
Lr Ligament rond.
L Bandelette fibreuse du ligament de Gimbernat qui sépare la hernie des vaisseaux iliaques externes.
h Hernie enveloppée par le péritoine, qui a été relevé.

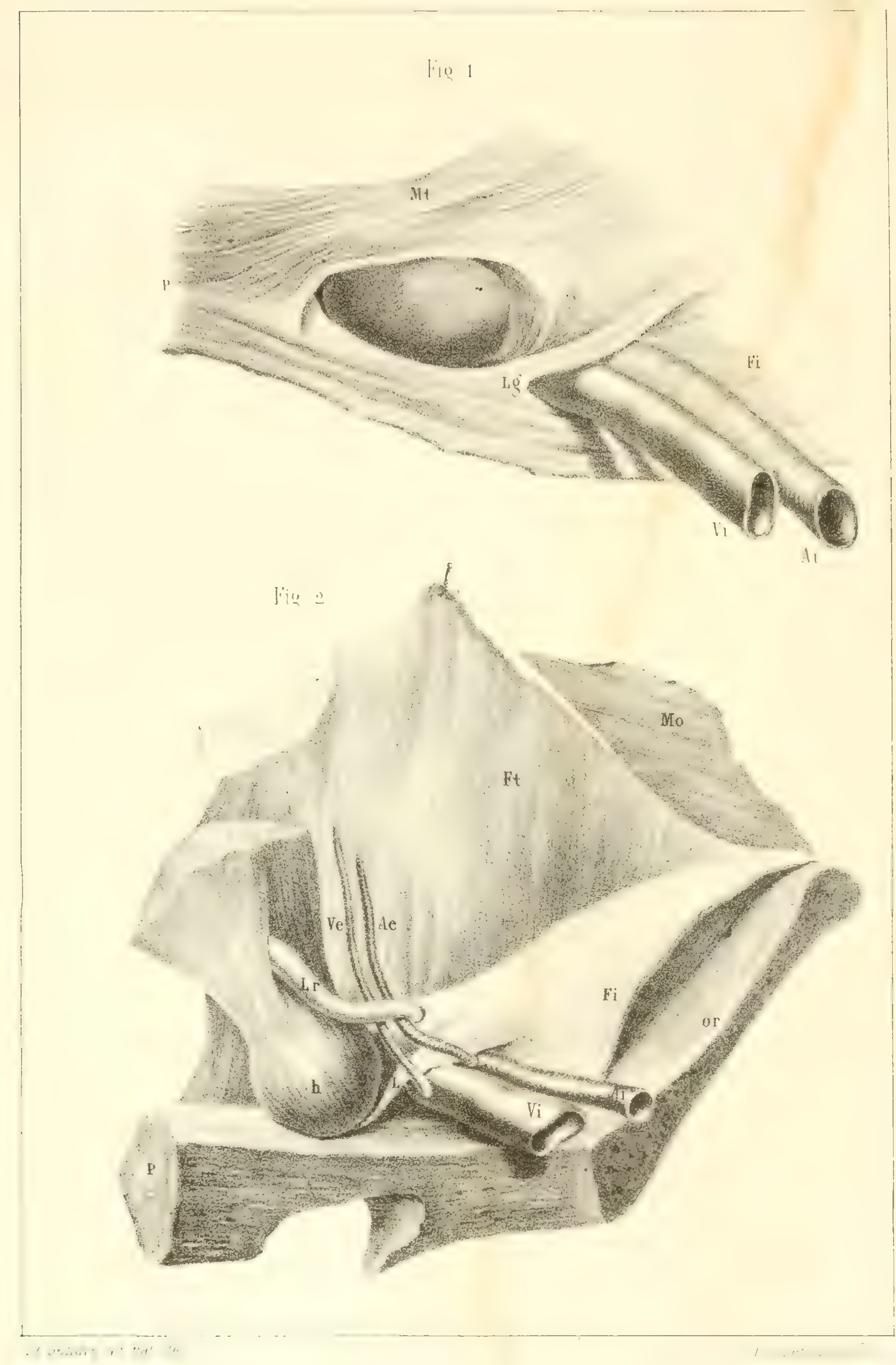

Fig 1
Mt
P
Lg
Fi
Vi
Ai
Fig 2
Mo
Ft
Ve
Ae
Lr
Fi
or
h
L
Vi
P

PLANCHE IV.

Figure 1re.

Hernie crurale à travers le ligament de Gimbernat, ou hernie de Laugier, recueillie sur un homme de 40 ans : observation VI du mémoire. On a représenté seulement l'ouverture herniaire à travers les fibres du ligament de Gimbernat. La hernie est vue du côté de la région abdominale.

Md Muscle droit.
Ft Fascia transversalis.
S Symphyse du pubis.
P Face postérieure du pubis.
Oi Os iliaque.
Fi Fascia iliaca.
Ai Artère iliaque externe.
Vi Veine iliaque externe.
Ae Artère et veines épigastriques.
Lg Ligament de Gimbernat dont les fibres entourent l'ouverture herniaire, et dont le bord concave est en rapport avec les vaisseaux iliaques.

Figure 2e.

La même hernie à travers le ligament de Gimbernat, vue du côté de la région inguino-crurale. La dissection a enlevé le fascia superficialis de l'abdomen et de la cuisse.

Ao Muscle grand oblique et son aponévrose.
L Ligament de Fallope.
P Peau de la région du pli de l'aine.
Fl Aponévrose fascia lata.
Af Artère fémorale vue derrière le fascia lata, qui a été incisé.
V Veine fémorale dans sa gaîne, qui a été ouverte.
Vs Veine saphène interne.
h Hernie sortant presque immédiatement au-dessous du ligament de Fallope.

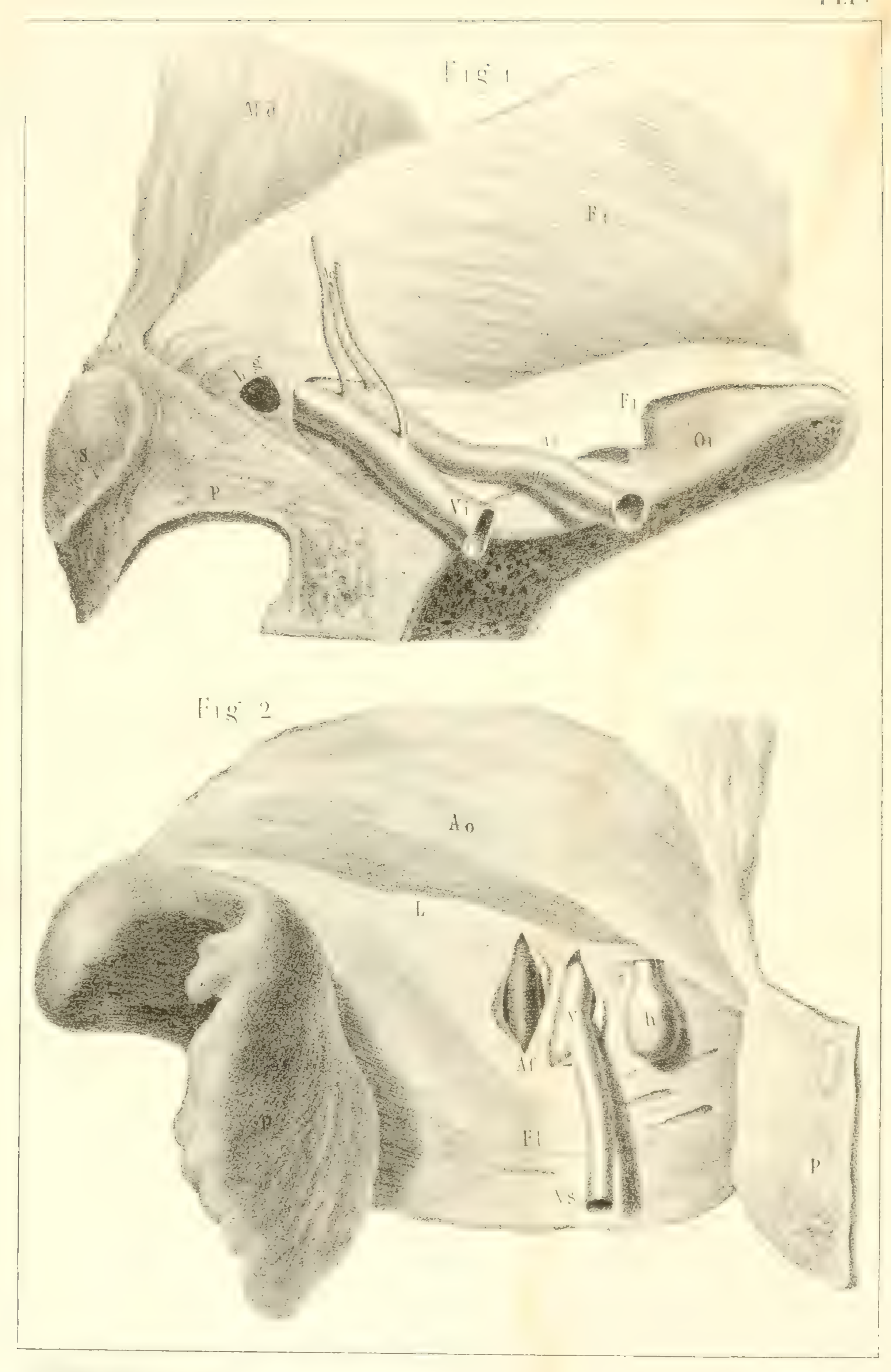

Fig 1
S
P
Vi
Oi
Fig 2
Ao
L
Af
h
Vs
P

PLANCHE V.

Figure 1re.

Hernie crurale avec diverticulum à travers le fascia cribriformis, ou hernie de Hesselbach, recueillie sur une femme de 30 ans : observation II du mémoire. On a conservé seulement les parties molles de la région interne du pli de l'aine. La hernie est vue du côté de la région inguino-crurale.

Ao Aponévrose du muscle grand oblique.

P Peau de la région du pubis.

Fs Fascia superficialis, ouvert au niveau des diverticulum herniaires, pour montrer qu'il forme une véritable loge pour chacun d'eux.

Af Aponévrose fascia lata.

Si Veine saphène interne.

h Diverticulum herniaires au nombre de deux.

Figure 2e.

Hernie crurale avec diverticulum à travers le fascia superficialis, ou hernie d'Astley Cooper, recueillie sur une femme âgée : observation II du mémoire. La hernie est vue du côté de la région inguino-crurale.

Ao Muscle grand oblique et son aponévrose.

Md Muscle droit.

Ei Épine iliaque antérieure et supérieure.

Fs Fascia superficialis, ouvert au devant de la hernie, pour montrer la loge qu'il forme autour de la tumeur et les deux ouvertures qu'il présente en bas pour le passage des deux diverticulum herniaires.

Af Aponévrose fascia lata.

h Hernie: la tumeur principale présente en haut un collet qui traverse l'aponévrose fascia lata, et en bas deux diverticulum qui s'engagent à travers le fascia superficialis.

Pl V



PLANCHE VI.

FIGURE 1re.

La même hernie avec diverticulum à travers le fascia superficialis, représentée dans la figure 2e de la planche V. La hernie est vue du côté de la région inguino-crurale; le fascia superficialis, séparé du fascia lata au-dessous de l'embouchure de la veine saphène interne, est fortement relevé en haut, pour bien montrer le rapport des deux diverticulum herniaires qui le traversent.

Ao Muscle grand oblique et son aponévrose.
Md Muscle droit.
Oi Os iliaque.
A Cavité cotyloïde.
P Pubis.
Af Aponévrose fémorale.
AF Artère fémorale.
VF Veine fémorale.
Fs Fascia superficialis relevé en haut.
h, h Les deux diverticulum herniaires situés de chaque côté de la veine saphène interne.

FIGURE 2e.

Aponévroses de la région du pli de l'aine, vues du côté de l'abdomen, sur un sujet adulte. Cette figure est destinée à montrer le rapport des vaisseaux avec les aponévroses de cette région, la forme et la disposition exacte du ligament de Gimbernat, ses connexions avec les ligaments ilio-pubien et ilio-pectiné, au point de vue de l'étude de la hernie à travers les fibres du ligament de Gimbernat.

ME Fascia transversalis.
Md Muscle droit.
Ae Artère épigastrique.
LIP Ligament ilio-pubien formant le bord supérieur de l'anneau crural.
Fi Fascia iliaca, formant le bord externe de cet anneau.
Lc Ligament de Cooper, formant le bord inférieur de l'anneau crural.
Lg Ligament de Gimbernat, formant le bord interne de cet anneau.
Ao Artère obturatrice, née d'un tronc commun avec l'artère épigastrique.
P Face postérieure du pubis.
Ai Artère iliaque externe.
Vi Veine iliaque externe.

Pl. VI

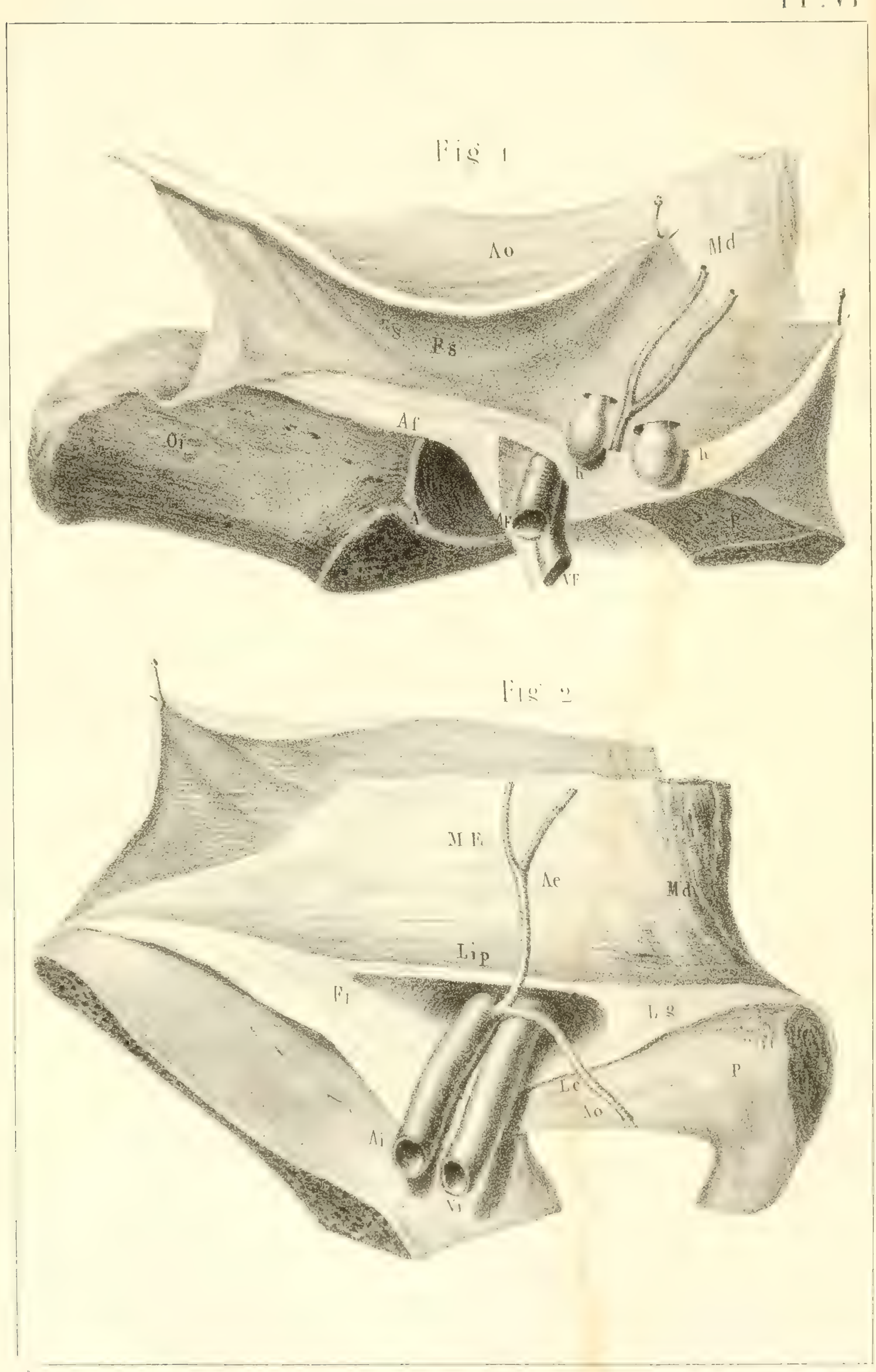


PLANCHE VII.

MÉMOIRE SUR LES CORPUSCULES AMYLOÏDES COMME PRODUCTIONS NORMALES A LA SURFACE DE LA PEAU.

(Mémoires, page 101.)

A Corpuscules amylacés recueillis sur la peau d'un fœtus. Formes et aspects variés; lignes concentriques; centre excavé; bords relevés en bourrelets. (150 diamètres.)

B Les mêmes après l'action de l'iode seul. (150 diamètres.)

C Après l'action de l'acide sulfurique et de l'iode. (150 diamètres.)

C′ Après l'action de l'iode et de la chaleur : petite masse grenue bleue irrégulière; détritus membraniforme bleuâtre.

D Les mêmes après l'action de la chaleur sèche. (150 diamètres.)

E Corpuscules amylacés de la moelle épinière. Les uns sont discoïdes, d'autres allongés; on en voit un de champ légèrement biconcave. (150 diamètres.)

E′ Forme irrégulière; les bourrelets sont très-accentués.

E″ A un fort grossissement (500 diamètres), ils apparaissent blanchâtres, avec bords relevés et portion centrale assombrie.

F Tendance à revêtir la forme angulaire.

G Dissémination des corpuscules au milieu des fibrilles nerveuses sans localisation déterminée.

H Les mêmes après l'action de l'iode et de l'acide sulfurique; apparences floconneuses de matières bleues flottant çà et là.

I Corpuscules de la peau à l'état physiologique, région postérieure du cou.

I′ Représente l'un d'eux vu de champ.

I″ Un autre qui commence à se désagréger ; la cassure est homogène.

I‴ Un corpuscule rudimentaire, vu à 150 $\left(\hat{o}\,\frac{3}{2}\ \begin{matrix}\text{ocul.}\\ \text{obj.}\end{matrix} \right)$ et à 500 diamètres $\left(\frac{3}{7}\ \begin{matrix}\text{ocul.}\\ \text{obj.}\end{matrix} \right)$. Dès cet état moléculaire, la réaction par l'iode est déjà possible.

K Corpuscules de la peau ayant subi l'action de l'iode seul.

K′ Les mêmes après l'action de l'iode et de l'acide sulfurique. Apparition de zones concentriques, sous forme d'anneaux emboîtés. Au bout d'un certain temps, leurs bords deviennent vagues et leur masse revêt un aspect nuageux.

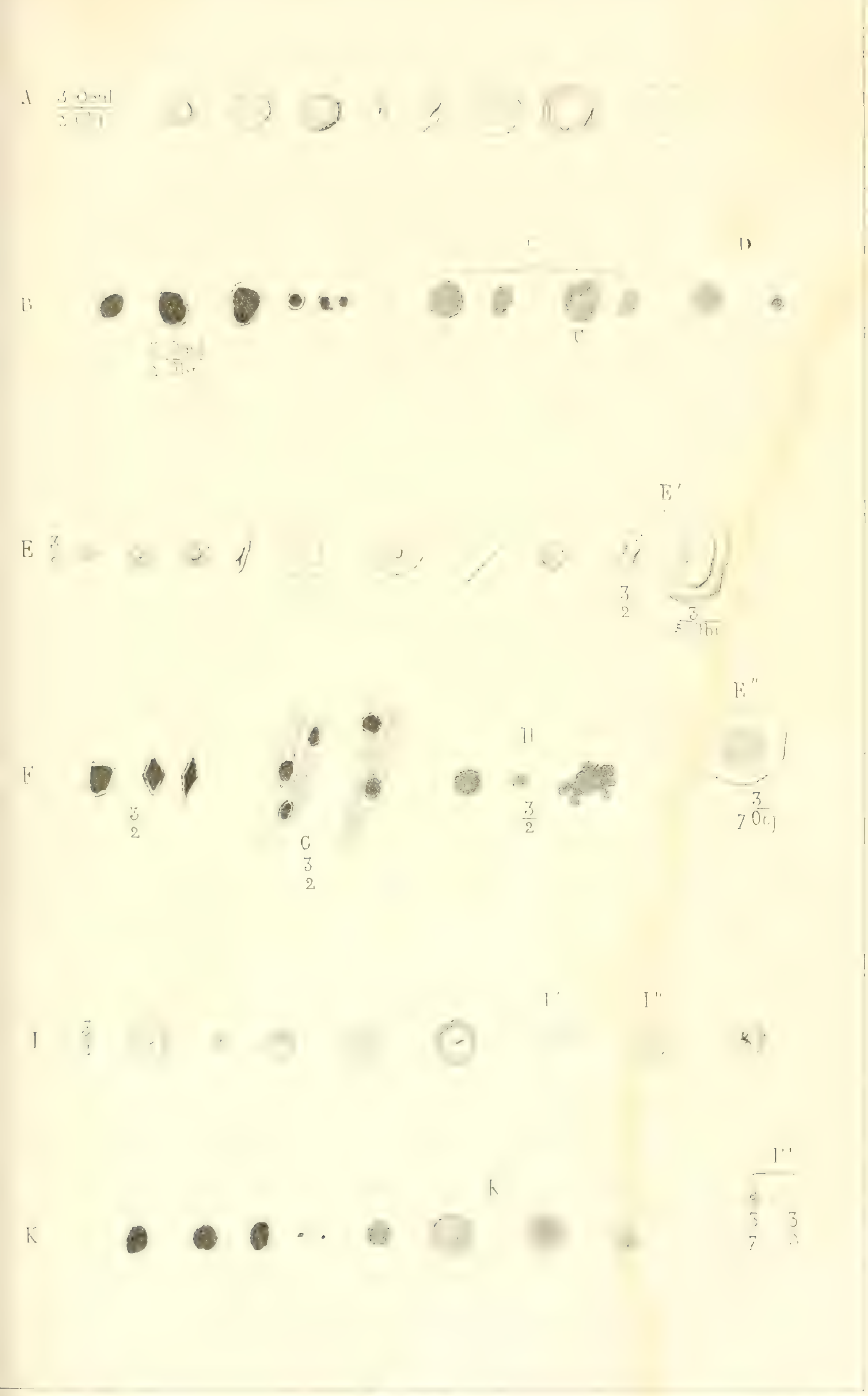

A
B
D
C
E
E′
E″
F
G
H
I
I′
I″
K
k

PLANCHE VIII.

RECHERCHES SUR LA SUBSTITUTION GRAISSEUSE DU REIN.

(Mémoires, page 261.)

(DESSIN DE GRANDEUR NATURELLE.)

Rein gauche du nommé Harel, vu par sa face antérieure.

Cet organe, extrêmement volumineux, mesure 198 millimètres de hauteur sur 108 millimètres d'avant en arrière; il est formé en haut et en dehors par la glande A, dont les lobules sont bien indiqués, en bas et en dedans, par une masse adipeuse considérable B. Le tout a la forme d'un ovoïde allongé.

A la partie antérieure interne et supérieure de la tumeur, l'artère et la veine rénale (C D) pénètrent dans cette masse adipeuse.

A la partie inférieure, on aperçoit l'uretère E. Ce conduit, qui a environ 4 millimètres de diamètre au-dessous de la tumeur, s'effile dans l'intérieur du tissu adipeux, et permet à peine l'introduction d'une soie de sanglier (1).

(1) L'uretère a dû être représenté ployé pour tenir dans le cadre.

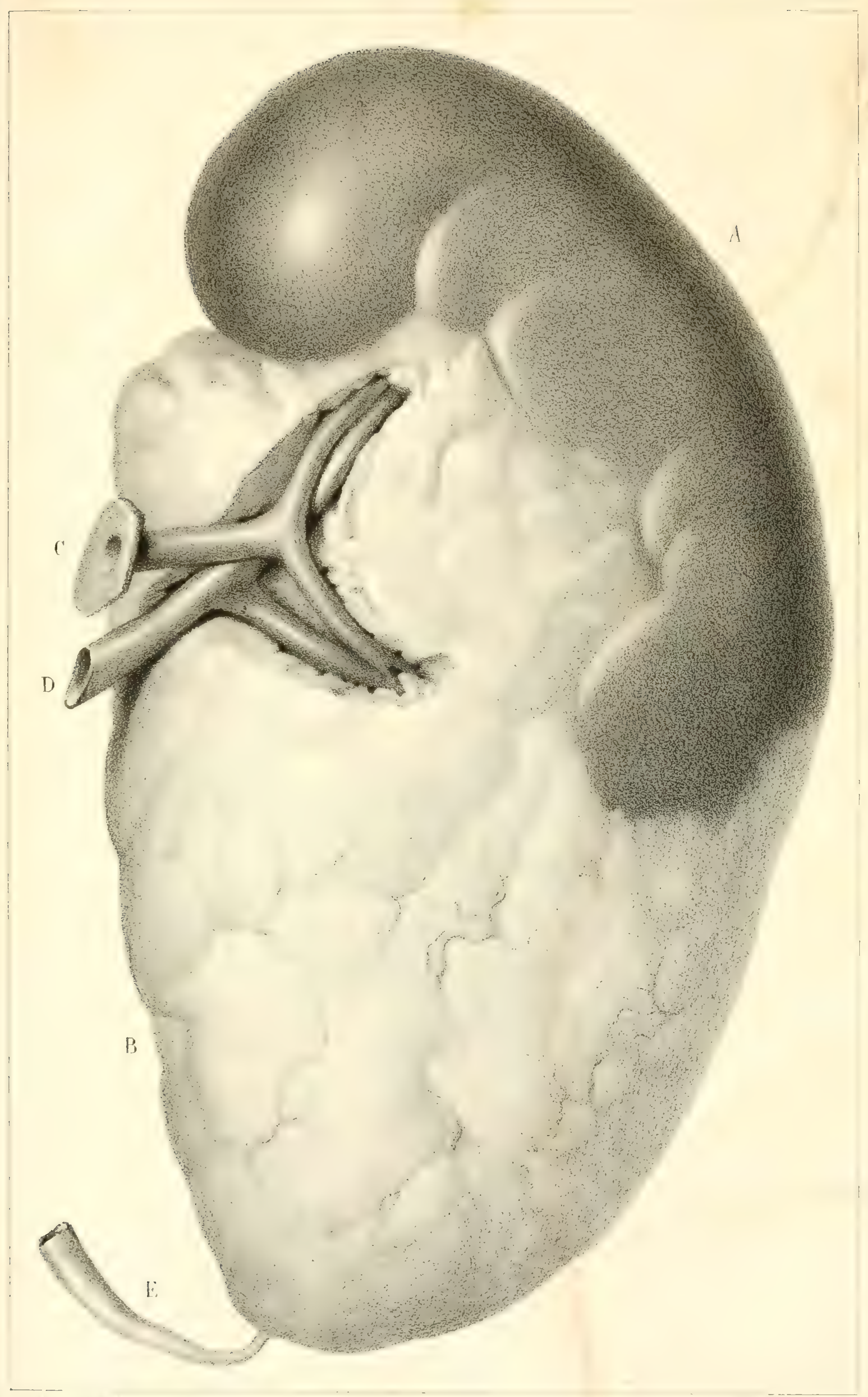

A
C
D
B
E

PLANCHE IX.

(DESSIN RÉDUIT D'UN CINQUIÈME.)

Rein gauche ouvert par sa face convexe.

En dedans de cet organe, on voit le bassinet énormément dilaté A, qui communique avec les calices O; la muqueuse du bassinet est épaissie, et par transparence, on aperçoit, au-dessous d'elle, un grand nombre de vaisseaux.

A la partie supérieure du rein, on voit deux pyramides entières et très-développées B.

A leur base, le tissu cortical C semble normal, un peu au-dessous, la substance du rein n'est plus représentée que par des restes de pyramides D, dont la moitié interne a disparu, repoussée en dehors par du tissu adipeux E, interposé entre ces restes de pyramides et la membrane du bassinet.

Plus bas, il n'y a plus que des vestiges de la substance corticale F, qui est elle-même séparée de la muqueuse du bassinet par de la graisse G.

Enfin, la moitié inférieure de la tumeur n'est plus formée que par le bassinet A, enveloppé en dehors par une masse adipeuse H, qui a en moyenne de 30 à 35 millimètres d'épaisseur.

Entre la muqueuse et la masse graisseuse, il y a un tissu rosé I résultant peut-être d'une inflammation ancienne.

A la partie inférieure du bassinet, on aperçoit un calcul vert brun du volume d'une grosse amande K. Ce calcul, qui est retourné, était appliqué sur l'orifice de l'uretère dans le bassinet, et l'extrémité de la petite saillie qu'il présente reposait sur cet orifice. Ce calcul a été déplacé, afin de permettre de voir l'orifice de l'uretère dans le bassinet; d'autre part, il est retourné, pour que l'on puisse apercevoir la petite saillie en forme de crochet N dont je viens de parler.

Au-dessous de la tumeur, l'uretère L (1) a 4 millimètres de diamètre; mais au niveau du tissu adipeux, il diminue tellement de calibre qu'il peut à peine recevoir une soie de sanglier M ue par transparence l'on aperçoit cheminer au-dessous de la muqueuse du bassinet. La soie de sanglier pénètre dans le bassinet par une ouverture filiforme.

(1) L'uretère a été représenté ployé pour pouvoir tenir dans le cadre.

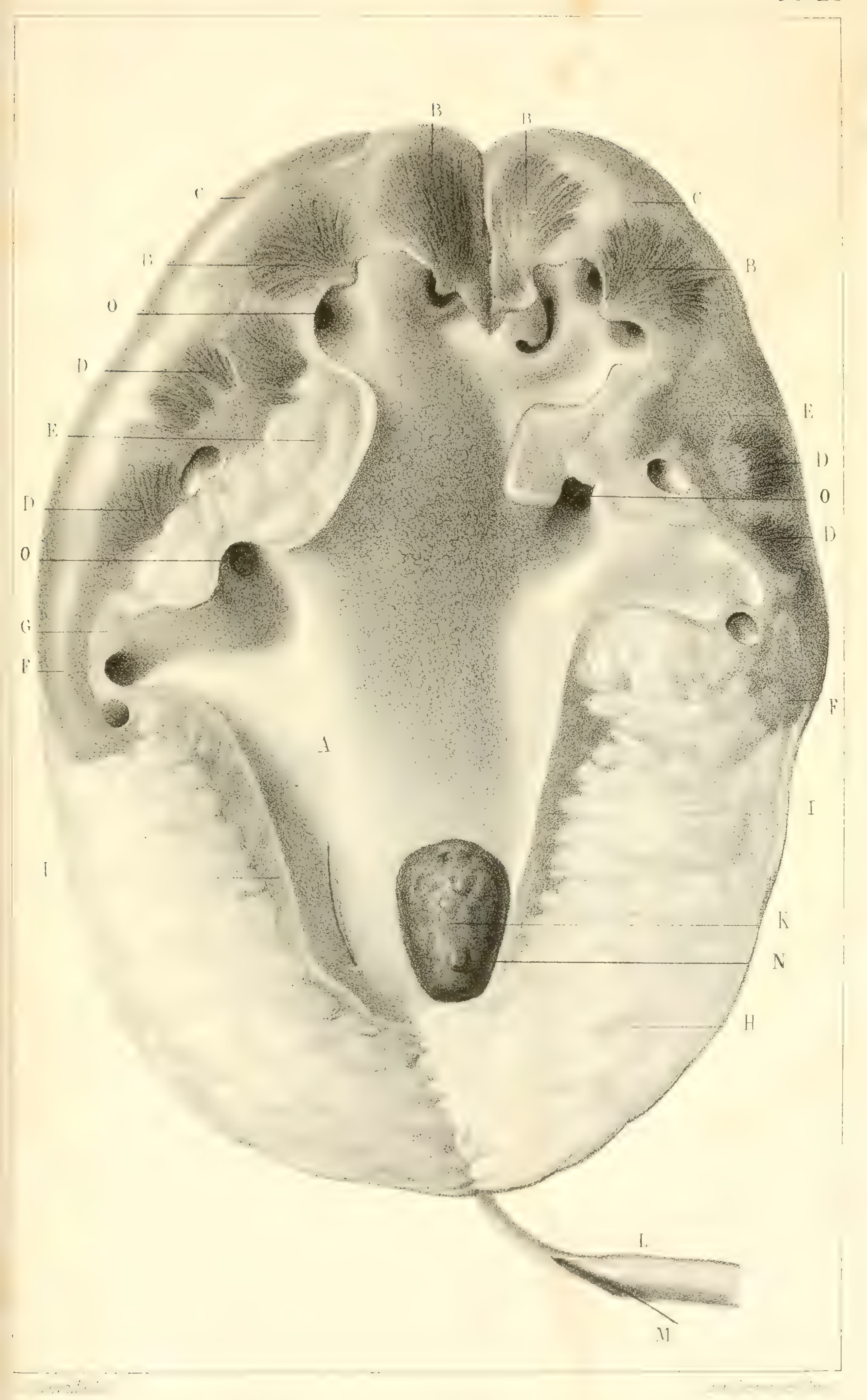

B
B
C
C
B
B
O
D
E
E
D
D
O
O
D
G
F
F
A
I
I
K
N
H
L
M

TABLE DES MÉMOIRES

DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE.

FIN DE LA TABLE DES MÉMOIRES.

TABLE ANALYTIQUE DES MATIÈRES

CONTENUES

DANS LES COMPTES RENDUS ET LES MÉMOIRES

DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

POUR L'ANNÉE 1858 (1).

A

---

(1) Abréviations : C. R., Comptes rendus; M., Mémoires.

FIN DE LA TABLE ANALYTIQUE.



TABLE DES MATIÈRES

PAR NOMS D'AUTEURS.

B

C

D

IN DES TABLES.

MEMBRES CORRESPONDANTS NATIONAUX.

MM. Beylard. . . . . à Paris.
Blondlot. . . . . à Nancy.
Chaussat . . . . à Aubusson.
Coquerel. . . . . à Toulon.
Courty. . . . . à Montpellier.
Desgranges. . . . . à Lyon.
Deslongchamps. . . . . à Caen.
Dufour (Gustave). . . . . à Paris.
Dugès. . . . . à Guatémala.
Duplay. . . . . à Paris.
Ebrard. . . . . à Bourg.
Gosselin. . . . . à Paris.
Guérin (Jules). . . . . à Paris.
Ehrmann. . . . . à Strasbourg.
Huette. . . . . à Montargis.
Jobert (de Lamballe). . . . . . à Paris.
Lecadre. . . . . au Havre.
Leudet (Émile). . . . . à Rouen.
Martins. . . . . à Montpellier.
De Méricourt. . . . . à Brest.

MEMBRES CORRESPONDANTS ÉTRANGERS.

Grande-Bretagne.

MM. Berkeley (M.-J.). . . . . à Kings-Cliff.
Bowman (W.). . . . . à Londres.
Carpenter (W.-B.). . . . . à Londres.
Goodsir (John). . . . . à Édimbourg.
Grant (R.-E.). . . . . à Londres.
Jacob (A.). . . . . à Dublin.
Jones (Bence). . . . . à Londres.
Jones (Wharton). . . . . à Londres.
Maclise. . . . . à Londres.
Marcet. . . . . à Londres.
Montgomery. . . . . à Dublin.
Nunneley. . . . . à Leeds.
Queckett. . . . . à Londres.

MM. Redfern. . . . . à Aberdeen.
Sharpey. . . . . à Londres.
Simon (John). . . . . à Londres.
Simpson. . . . . à Édimbourg.
Thomson (Allen). . . . . à Glasgow.
Todd (R.-B.). . . . . à Londres.
Toynbee. . . . . à Londres.
Waller. . . . . à Londres.
Williamson.. . . . . à Londres.

Allemagne.

MM. Bischoff. . . . . à Munich.
Brücke (Ernst). . . . . à Vienne.
Carus (V.). . . . . à Leipsick.
Dubois-Reymond. . . . . à Berlin.
Henle. . . . . à Gœttingue.
Hering. . . . . à Stuttgardt.
Hofmeister. . . . . à Leipsick.
Hyrtl. . . . . à Vienne.
Kœlliker. . . . . à Würzbourg.
Lehmann. . . . . à Leipsick.
Ludwig. . . . . à Vienne.
Mayer. . . . . à Bonn.
Meckel (Albert). . . . . à Halle.
Rokitansky. . . . . à Vienne.
Siebold (C. Th. de). . . . . à Munich.
Stannius. . . . . à Rostock.
Stilling. . . . . à Cassel.
Virchow. . . . . à Würzbourg.
Weber (Wilhelm-Eduard).. . . . à Gœttingue.
Weber (Ernst-Henrich). . . . . . à Leipzick.

Portugal.

M. De Mello. . . . . à Lisbonne.

Belgique.

MM. Gluge. . . . . à Bruxelles.
Schwann. . . . . à Liége.
Spring. . . . . à Liége.
Thiernesse. . . . . à Bruxelles.

Danemark.

M. Hannover. . . . . à Copenhague.

Suède.

M. Santesson. . . . . à Stockholm.

Hollande.

MM. Donders. . . . . à Utrecht.
Harting. . . . . à Utrecht.
Schrœder van der Kolk. . . . . à Utrecht.
Van der Hœven. . . . . à Leyde.
Vrolik. . . . . à Amsterdam.

Suisse.

MM. Duby. . . . . à Genève.
Miescher. . . . . à Bâle.

Italie.

MM. Martini. . . . . à Naples.
Vella. . . . . à Turin.

États-Unis.

MM. Bigelow (Henry J.). . . . . à Boston.
Draper. . . . . à New-York.
Leidy (Joseph). . . . . à Philadelphie.

Brésil.

M. Abbott. . . . . à Bahia.

